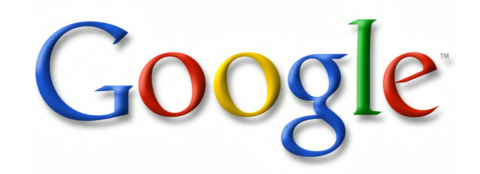
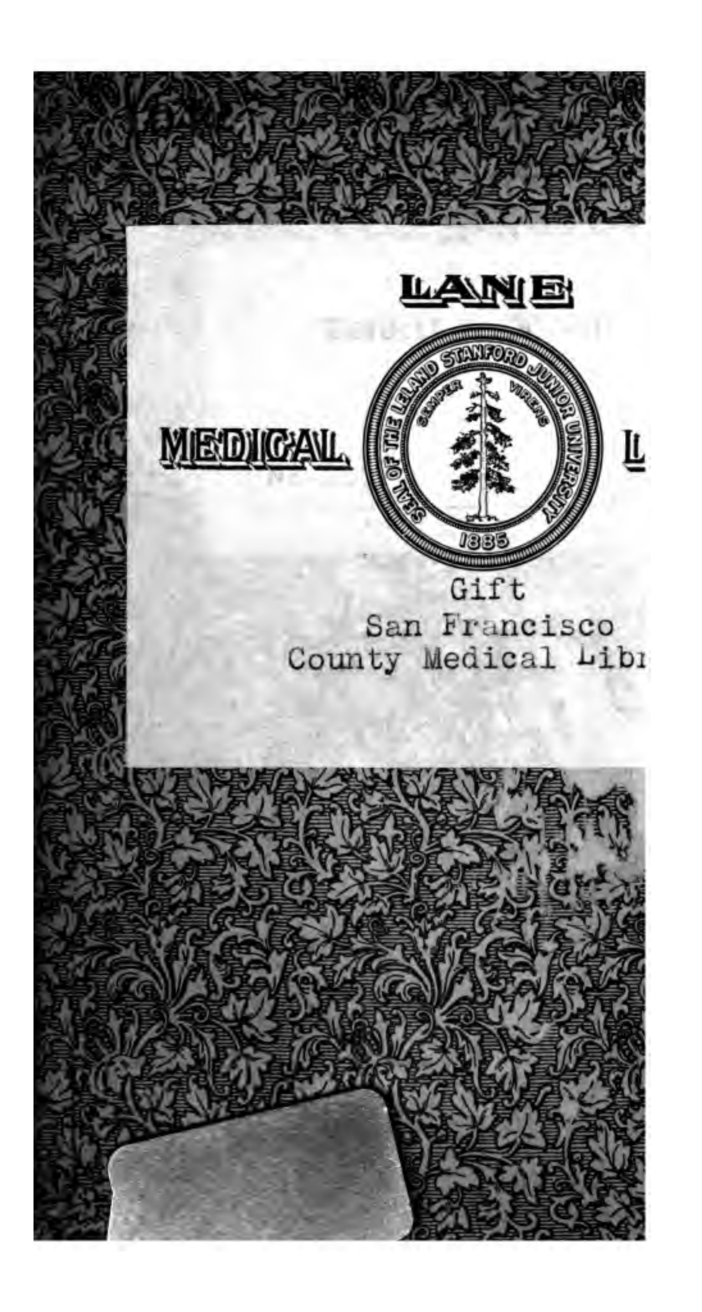


DIEULAFOY

MANUEL

DE

OLOGIE INTERNE


LANE
MEDICAL
L
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
Gift
San Francisco
County Medical Libı



Herbert C. Moffett.
Paris April 1897

MANUEL
DE
PATHOLOGIE INTERNE

Les six premières éditions de cet ouvrage ont été publiées en 2 volumes.

A partir de la septième édition (novembre 1893), l'ouvrage, augmenté d'environ 500 pages, a paru en 3 volumes.

Cette dixième édition *est publiée en 4 volumes. Elle est en outre accompagnée de figures dans le texte, en noir et en couleurs, dues au talent bien connu du Dr P. Bonnier.*

51067. — Imprimerie LAHURE, rue de Fleurus, 9, à Paris.

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

G. DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

DIXIÈME ÉDITION

REVUE ET AUGMENTÉE

TOME PREMIER

Avec figures dans le texte.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1897

LEÇON D'OUVERTURE

DU COURS DE PATHOLOGIE INTERNE

(25 JANVIER 1887)

Messieurs,

Il est d'usage, il est de tradition à la Faculté de médecine qu'en prenant possession de la chaire où il vient d'être appelé, le nouveau professeur inaugure son enseignement par une première leçon qui est, en quelque sorte, un programme et une profession de foi. Dans cette première leçon, il expose ses tendances scientifiques, il juge les progrès accomplis et il développe la méthode qui doit présider à son enseignement.

C'est pour me conformer à cet usage que je vais vous retracer, à grands traits, l'état actuel de la science, et vous dire quel doit être, à mon sens, l'enseignement de la pathologie; mais je vous avoue très humblement que ce n'est pas sans appréhension que j'entreprends une pareille tâche, car, à vous parler franc, j'aime mieux faire des leçons que des discours. Aussi me permettrez-vous de faire appel à toute votre indulgence, avec l'espoir que votre extrême bienveillance voudra bien suppléer à l'insuffisance de mes efforts.

Mais avant tout, Messieurs, mon premier soin doit être de vous témoigner ma bien vive gratitude pour votre réception, dont je suis profondément touché ; mon premier devoir doit être d'acquitter d'anciennes dettes de reconnaissance. Des dettes de reconnaissance! j'en ai contracté envers vous, Messieurs, envers vous, élèves et étudiants, et envers vos aînés, car je n'ai pas oublié qu'aux jours de lutte, aux jours d'épreuve, vous avez été pour moi un appui solide, un auxiliaire puissant, et l'accueil si flatteur que je viens de recevoir en entrant dans cet amphithéâtre m'a rappelé, une fois de plus, et pour ne jamais l'oublier, quels sont les liens qui nous unissent.

Des dettes de reconnaissance ! j'en ai contracté envers mes maîtres, et plus particulièrement envers ceux dont j'ai eu l'honneur d'être, dans les hôpitaux, l'élève et le disciple ; j'ai nommé MM. les professeurs Peter, Jaccoud et Potain, qui, par une coïncidence que j'aime à rappeler, m'ont précédé dans cette chaire de pathologie, et tiennent actuellement, comme professeurs de clinique, la tête du mouvement scientifique. Que de fois, aux heures de recueillement et d'étude, j'ai mis à profit leurs conseils ! que de fois j'ai pensé à nos matinées d'hôpital, aux longues causeries au lit du malade, à cet enseignement de tous les instants, qui est l'apanage des années bienheureuses de l'internat et qui a sur notre carrière médicale une influence si décisive ! C'est pénétré de leurs idées, c'est imbu de leurs principes, que j'ai parcouru la voie qui m'a conduit jusqu'à vous, c'est à eux qu'appartient le meilleur de moi-même, qu'ils me permettent de leur en témoigner ici publiquement mon inaltérable reconnaissance.

Enfin, qu'il me soit donné d'évoquer encore de plus lointains souvenirs. Dès le début de mes études médicales, j'avais lu et relu avec passion les *Cliniques* de Trousseau. Aussi, dès mon arrivée à Paris, comme étu-

diant de troisième année, je m'empressai de me rendre au vieil Hôtel-Dieu, pour voir et entendre cet homme, dont les ouvrages m'avaient si fortement impressionné. A dater de ce jour, mon admiration pour Trousseau a toujours été grandissant, et plus tard, devenu son élève et honoré de son amitié, j'ai pu apprécier les ressources sans fin de cet esprit merveilleux et de ce grand cœur C'était bien là le type du vrai et grand médecin. Observateur sagace, avide de progrès, instruit de toute chose, bienveillant autant que modeste, tel était l'homme qui a créé et vulgarisé les opérations de la thoracentèse et de la trachéotomie, le clinicien qui nous a légué les fameuses pages de la diphthérie, du croup et des fièvres éruptives; le penseur qui écrivant, il y a plus de vingt ans, son chapitre sur la contagion, entrevoyait déjà, par une lumineuse intuition, l'avènement de la bactériologie, et prédisait la découverte des micro-organismes de l'infection purulente, de la dysenterie et du choléra!

Voilà, Messieurs, à quelle école et par quels hommes a été faite mon éducation médicale; ils ont semé les graines, je n'ai fourni que le terrain.

Maintenant, entrons dans le vif de notre sujet. Nous ne sommes plus à l'époque, époque qui n'est pourtant pas éloignée de nous, où la pathologie était définie « la branche de la médecine qui traite l'étude des maladies ». A cette définition incorrecte et insuffisante M. le professeur Jaccoud, ici même, dans sa magistrale leçon d'ouverture, a substitué la définition suivante : « La pathologie est la science qui a pour objet l'étude des maladies », et cette définition, vous savez avec quel éclatant succès il s'est chargé de la justifier. Oui, la pathologie est une science et une science qui embrasse la médecine tout entière. Les faits sur lesquels elle est édifiée se classent tous les jours avec précision et avec rigueur, et aucun de ces faits, dans la mesure du possible, n'échappe au contrôle anatomique ou au contrôle expérimental. La

pathologie prend les maladies à leur début, elle scrute leurs causes prochaines et leurs causes éloignées, elle fait connaître leur marche naturelle, elle analyse leurs signes et leurs symptômes, elle en dégage et le diagnostic et le pronostic, elle discute et applique le traitement, elle étudie la lésion et la suit dans toutes les phases de son évolution. Chacune de ces propositions mérite d'être développée en détail, et comme j'estime qu'un enseignement doit être fait plus encore pour ceux qui ne savent pas que pour ceux qui savent, nous allons reprendre une à une chacune de ces propositions, nous allons rechercher quel est leur rôle, quelle est leur importance, et quelle part revient à chacune d'elles dans les progrès qu'accomplit actuellement la pathologie. Ainsi présentées, ces considérations seront comme une sorte d'introduction aux études que nous allons entreprendre.

Examinons en premier lieu l'anatomie pathologique, et sans remonter à l'œuvre de Laënnec et de Cruveilhier, prenons l'anatomie pathologique de ces dernières années, si souvent associée à la pathologie expérimentale, et voyons quelle place elle doit tenir dans notre enseignement.

Un grand observateur, un homme qui est une de nos gloires médicales, Duchenne (de Boulogne), venait de faire connaître l'ataxie locomotrice; un peu plus tard il décrivait la paralysie spinale de l'enfance, la paralysie spinale de l'adulte, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie glosso-labio-laryngée; mais sans rien enlever au mérite de Duchenne, et pour si saisissantes que fussent ses descriptions, elles n'avaient pas encore été suffisamment soumises au contrôle anatomique, elles manquaient d'une base solide, la nature et l'origine de ces maladies étaient livrées à toutes les hypothèses, et les hésitations ne cessèrent que le jour où l'anatomie pathologique eut rigoureusement assigné à chacune d'elles la place qu'elles occupent actuellement en nosologie.

Dès lors, on ne fut plus exposé à ranger parmi les névroses une maladie des centres nerveux, et l'on ne fut plus tenté de localiser dans le système musculaire une maladie qui a ses origines dans la moelle épinière. De plus, suivant la méthode habituelle de l'école organicienne de Paris, la topographie des lésions fut étudiée avec une scrupuleuse exactitude, le symptôme fut toujours mis en parallèle avec la lésion, et, sous l'impulsion de M. le professeur Charcot, la pathologie du système nerveux bénéficia largement des études anatomo-pathologiques.

En voulez-vous une preuve? Voyez comment ont été étudiées et classées les maladies de la moelle épinière. L'anatomie pathologique nous a appris que parmi les myélites il en est dont les lésions diffuses sont plus ou moins irrégulièrement disséminées à différents départements de la moelle, tandis qu'il en est d'autres dont les lésions se circonscrivent, se cantonnent à des éléments qui forment dans la moelle des systèmes distincts, d'où le nom de systématiques imposé à ces lésions par M. le professeur Vulpian. On a décrit alors, d'une part, des myélites diffuses, et, d'autre part, des myélites systématiques, à lésions systématiques isolées, telles que le *tabes dorsalis* et l'atrophie musculaire progressive, à lésions systématiques combinées telles que la sclérose latérale amyotrophique ; à lésions systématiques secondaires, telles que les scléroses descendantes qui ont leur origine dans des lésions encéphaliques à localisation spéciale. Ainsi ont été constitués des types classiques autour desquels nous pouvons grouper aujourd'hui les formes irrégulières qui s'éloignent parfois tellement du type normal.

Ce que je viens de dire des maladies de la moelle pourrait également s'appliquer à d'autres maladies des centres nerveux. Je n'aurais qu'à vous citer la localisation bulbaire de la paralysie glosso-labio-laryngée, et les loca-

lisations concernant les circonvolutions fronto-pariétales et le faisceau pyramidal.

Du reste, l'anatomie pathologique n'a pas limité son influence salutaire aux maladies du système nerveux; cette influence, nous la retrouverons partout.

Voyez les maladies du foie; que savait-on des hépatites il y a seulement quelques années? A part la cirrhose vulgaire, dont on ignorait du reste le processus intime, le chapitre des hépatites était un véritable chaos. L'anatomie pathologique intervient, aidée de la pathologie expérimentale; elle dégage d'abord les types extrêmes, c'est-à-dire la cirrhose atrophique, à laquelle elle assigne une origine veineuse, et la cirrhose hypertrophique, à laquelle elle assigne une origine biliaire; elle classe sous le nom de cirrhoses mixtes les types intermédiaires; elle étudie les hépatites parenchymateuses, les lésions connexes ou secondaires, les altérations graisseuses, l'adénome, et, bien que ces problèmes, pour la plupart si complexes, ne soient pas encore complètement résolus, l'anatomie pathologique nous a du moins mis en main les moyens de les résoudre.

Je crois inutile de multiplier les exemples; l'anatomie pathologique a une telle importance que dans nos études elle occupera souvent le premier rang; car, sans elle, bien des descriptions pathologiques iraient à la dérive.

Passons actuellement à une seconde proposition, celle qui concerne la description des maladies. La description d'une maladie repose sur l'étude de ses signes et de ses symptômes : c'est la séméiologie. Mais, pour décrire une maladie, il ne suffit pas d'énumérer un à un chacun de ses symptômes, il faut faire apparaître le symptôme au moment voulu; il faut, suivant son importance, lui donner une situation prépondérante ou le reléguer au second rang; il faut l'analyser dans ses moindres détails et savoir l'associer à tel autre symptôme qui double sa

valeur. Ce qui importe donc dans la description d'une maladie, ce n'est pas seulement d'en connaître les éléments, c'est encore de coordonner ces éléments, dans le but de rendre saisissant le tableau de la maladie et de préparer ainsi les voies du diagnostic.

Sur ce terrain, la pathologie confine à la clinique. On a souvent établi entre la pathologie et la clinique un parallèle que vous connaissez ; on a dit que la pathologie étudie les maladies, tandis que la clinique étudie les malades ; je veux bien accepter les termes de cette comparaison, mais, en vérité, c'est là une question de mots, et il ne me sera pas difficile de vous démontrer que la pathologie et la clinique sont unies par les liens les plus étroits.

Que le professeur de clinique qui retrace l'histoire d'un malade s'applique surtout à faire ressortir les conditions individuelles de son malade, qu'il recherche en quoi et pourquoi ce malade diffère de tant d'autres qui sont atteints de la même maladie, c'est en effet son rôle de clinicien ; mais, pour apprendre à ses élèves en quoi le malade en question se rapproche ou s'éloigne du type classique, le professeur de clinique est bien obligé de faire une incursion sur le domaine de la pathologie, car nul ne connaît les exceptions s'il ignore les règles, et l'on n'a une idée bien nette de la valeur des choses qu'en procédant par comparaison.

Par contre, le professeur de pathologie qui décrit une maladie ou qui discute un diagnostic, doit souvent faire appel à la clinique, afin de choisir pour ses exemples, non pas un type de convention, mais un type pris « sur nature », c'est-à-dire tel ou tel malade qu'il a observé, et dont le type s'adapte parfaitement aux besoins de son enseignement. Cela est si vrai, que je ne vois pas bien ce que serait un professeur de pathologie qui ne serait pas en même temps médecin d'hôpital, et, en ce qui me concerne, je vous déclare que j'aurais beau lire et compulser

tous les documents qui ont trait aux maladies que je dois vous décrire, il me serait impossible d'être bien pénétré de mon sujet, si ce sujet n'était préparé de longue date au lit du malade, et si je ne me retrempais continuellement aux sources vivifiantes et toujours inépuisables de la clinique.

Vous-mêmes, Messieurs, quand vous avez lu un chapitre de pathologie, vous n'avez une idée bien exacte de la maladie que vous venez d'étudier que lorsque vous en faites l'application sur le malade, et réciproquement, après avoir examiné un malade, vous avez hâte d'ouvrir un traité de pathologie, pour compléter ce que votre examen clinique peut avoir méconnu, ou pour embrasser dans son ensemble une maladie dont vous n'avez vu qu'un des côtés.

La pathologie et la clinique sont donc tributaires l'une de l'autre, elles se complètent et se font de mutuels emprunts.

En associant, dans le sens que je viens de vous indiquer, l'étude de la clinique à l'étude de la pathologie, on rend cette dernière plus vivante, plus attrayante, et l'élève, tout en étudiant la maladie, prend l'habitude de penser au malade; il commence de bonne heure ce long apprentissage, hérissé de difficultés, qui finira par faire de lui un pathologiste et un clinicien.

En ouvrant un traité de pathologie, on dirait au premier abord que l'étude en est simple et que l'application en est facile, et beaucoup d'étudiants, escomptant les années qu'ils ont devant eux, renvoient à plus tard ce côté de leurs études. C'est une grande erreur; je voudrais que l'étudiant, dès ses premières inscriptions, commençât à se familiariser avec les applications réciproques de la pathologie et de la clinique. L'attrait et l'importance des découvertes récentes et l'impulsion donnée, à juste titre, à certaines branches des sciences

médicales ne doivent jamais vous faire perdre de vue l'étude symptomatique des maladies; sans quoi vous verrez à quelles difficultés vous vous heurterez dès que, livrés à vous-mêmes, vous aurez à supporter la responsabilité d'un diagnostic, vous verrez à quels déboires vous serez exposés, et, ce qui est pire, vous verrez quels reproches votre conscience vous infligera.

Et c'est parce que je parle devant un auditoire composé d'étudiants qui sont, beaucoup d'entre eux du moins, au début de leurs études, que je voudrais les bien pénétrer de l'extrême importance de la sémiologie. Veuillez donc, je vous en prie, me prêter votre attention, veuillez écouter les quelques observations que je vais vous citer; ces observations, mieux encore que les plus belles paroles pourront, je l'espère, vous démontrer la vérité de ce que j'avance.

Voici une première observation. Un jeune garçon de quatorze ans, peu développé pour son âge, avait depuis quelques mois des indigestions qui survenaient la nuit à intervalles plus ou moins éloignés. Ajoutez à cela que cet enfant se plaignait de maux de tête, surtout au moment de ses indigestions. Sachez seulement que sa mère était rhumatisante, et vous ne trouverez pas trop déplacé qu'on eût porté, tout d'abord, le diagnostic de dyspepsie migraineuse chez ce jeune garçon voisin de la puberté et issu de souche arthritique.

Un traitement fut institué, dans lequel les alcalins et les toniques jouaient le principal rôle; le régime alimentaire fut sévèrement surveillé, on supprima presque complètement les aliments gras et les aliments féculents, l'enfant dut modérer son travail et faire beaucoup d'exercice en plein air. Mais, en dépit de ce sage traitement, la situation s'aggravait, les maux de tête devenaient plus fréquents et plus tenaces, l'enfant avait mauvaise mine; il perdait l'appétit, il maigrissait à vue d'œil, son caractère se modifiait et son intelligence n'avait plus la même

vivacité. Alors le diagnostic prit une autre direction; la céphalalgie, les vomissements et l'amaigrissement éveillèrent des soupçons de méningite tuberculeuse; le médecin fit part de ses craintes à la famille, et les parents, extrêmement alarmés, demandèrent une consultation.

Vous allez voir, Messieurs, qu'on avait suivi une fausse piste, et cela, parce qu'on avait fait une mauvaise sémiologie; on avait fait une mauvaise sémiologie parce qu'on s'était contenté d'enregistrer les différents symptômes sans rechercher, par une enquête minutieuse, ce que chacun de ces symptômes pouvait présenter de particulier. A ne considérer que la céphalalgie, les vomissements, la déchéance physique et intellectuelle du petit malade, il est certain que les soupçons de méningite tuberculeuse ne paraissaient pas dénués de logique, mais, en fouillant avec soin chacun de ces symptômes, vous allez voir qu'on devait en dégager une autre idée, et cette idée va nous aider, chemin faisant, à formuler notre diagnostic.

L'enfant, disait-on, vomissait parfois ses aliments, mais remarquez que ces vomissements n'avaient jamais lieu dans la journée; ils survenaient la nuit, et ils survenaient brusquement, en plein sommeil, sans nausées, sans malaise, sans avoir été annoncés par aucun prodrome. Muni de ce premier renseignement, dont l'importance est capitale, le médecin consultant, désirant avoir les détails les plus circonstanciés, fit appeler une gouvernante qui avait été plusieurs fois témoin des indispositions de l'enfant; il l'interrogea, il la fit causer, et il finit par dégager ce fait important, dont on ne s'était pas préoccupé, que l'enfant avait si peu conscience de ses vomissements qu'il se réveillait à peine, et qu'on pouvait le laver et le changer de linge sans qu'il en conservât le lendemain matin le moindre souvenir.

Eh bien, Messieurs, avant d'aller plus loin, est-ce que vous trouvez que le symptôme vomissement ainsi présenté ressemble au vomissement de l'indigestion, de la migraine

et de la méningite tuberculeuse? Nullement; l'apparition nocturne de ces indispositions, leur soudaineté, la perte de connaissance, la perte de souvenir, tout cela éveille bien mieux l'idée d'une autre affection, et je suis convaincu que beaucoup d'entre vous sont en train de se dire que cet état-là ressemble singulièrement à l'épilepsie.

C'est, en effet, dans ce sens que le médecin consultant continua son enquête, et il put dégager cet autre fait important, que la céphalalgie et la torpeur intellectuelle n'étaient jamais plus accusées que le lendemain de ces indispositions. Alors on fit comparaître le petit malade, qui avait eu justement son indisposition la nuit précédente, on rechercha les différents signes se rapportant à l'épilepsie, et l'on constata une très légère morsure à la langue, et quelques taches ecchymotiques sur la joue droite autour de l'œil. On apprit également que l'enfant avait eu deux ou trois fois, ces temps derniers, de l'incontinence nocturne d'urine. Ces derniers signes, la morsure de la langue, les taches purpuriques du visage, l'incontinence d'urine, étaient significatifs; associés aux autres symptômes, ils confirmaient le diagnostic, et ils permettaient d'affirmer que cet enfant, qui dépérissait depuis un an, avait, à l'insu de tous, des attaques nocturnes d'épilepsie.

A ce mot d'épilepsie, la famille se récrie et ne veut pas admettre le diagnostic : « Comment ! dit la mère, mon fils épileptique; jamais! » Mais les médecins exigent qu'une garde soit placée en permanence, toutes les nuits, près de l'enfant, pour surveiller ses moindres mouvements, et quinze jours après il fallait bien se rendre à l'évidence : on était témoin d'une violente attaque d'épilepsie accompagnée de vomissements.

C'était le triomphe du diagnostic, mais attendez la fin. Comme il n'y avait chez les parents aucune névrose capable d'expliquer l'hérédité épileptique, et comme, d'autre part, il est rare que l'épilepsie vraie attende pour se produire

l'âge de quatorze ans, le médecin pensa aussitôt à la possibilité d'une épilepsie secondaire, et l'épilepsie syphilitique, la plus fréquente des épilepsies secondaires, se présenta aussitôt à son esprit.

Le diagnostic pathogénique fut donc dirigé dans ce sens, et l'on rechercha chez cet enfant des traces de syphilis, héréditaire ou acquise. On ne trouva aucun reliquat de manifestations syphilitiques du premier âge ; on s'adressa aux signes qui forment la triade d'Hutchinson et qui sont les témoins de la syphilis héréditaire ; deux de ces signes faisaient défaut, car l'enfant n'avait jamais eu ni lésions oculaires, ni lésions auriculaires, mais les malformations dentaires étaient si typiques, si caractéristiques, qu'il n'y avait pas d'hésitation possible sur l'existence chez cet enfant d'une syphilis héréditaire dont le père était du reste le facteur. Dès lors, le diagnostic apparaissait dans toute sa netteté : cet enfant était atteint d'attaques nocturnes d'épilepsie syphilitique résultant d'une syphilis cérébrale héréditaire tardive.

Le traitement fut institué aussitôt dans toute sa rigueur, et le résultat fut véritablement merveilleux : en quelques semaines, vous entendez bien, en quelques semaines, la situation fut absolument modifiée ; en quelques mois, les attaques épileptiques et les vomissements disparurent ; de la céphalalgie il ne fut plus question ; l'enfant reprit son développement physique et intellectuel, et une véritable métamorphose s'accomplit. Voilà comment une erreur de diagnostic, basée sur une sémiologie mal interprétée, eût conduit cet enfant à une situation des plus graves, peut-être à l'idiotie ou à la mort, et comment le diagnostic basé sur une sémiologie bien raisonnée le rendit à la santé et à la vie.

Avais-je raison, Messieurs, de vous parler de l'importance de la sémiologie ? J'aurai souvent l'occasion d'insister sur des faits du même ordre, car il faut la bien connaître, cette syphilis héréditaire tardive, qui peut

éclater après des périodes silencieuses de quinze, vingt et même de trente années, ainsi que nous l'ont appris les remarquables travaux de M. le professeur Fournier.

Veuillez maintenant écouter cette deuxième observation, elle a trait à une question d'un autre genre : Un homme d'une quarantaine d'années, de très bonne santé habituelle, a été pris, il y a quelques jours, de frisson, de fièvre, et un point de côté s'est déclaré sous le sein gauche. Ce point de côté, exaspéré par les saccades de toux et par les fortes inspirations, a été combattu par un vésicatoire et par des piqûres de morphine. Il n'y a pas eu d'expectorations et la fièvre est restée modérée, car la température vespérale n'a jamais dépassé 39 degrés.

A l'auscultation, on entendait les premiers jours, à la base gauche de la poitrine et sous l'aisselle, une sorte de bruit tenant le milieu entre le frottement et le râle, moins sec toutefois que le râle crépitant et s'entendant aux deux temps de la respiration. Ce signe stéthoscopique, joint à l'absence d'expectoration, avait fait porter le diagnostic de pleurésie, ce qui était en effet le véritable diagnostic.

Actuellement, c'est-à-dire au septième jour de la maladie, la percussion dénote de la matité à gauche, aux deux tiers inférieurs de la poitrine, et du son skodique à la région claviculaire du même côté. A l'auscultation, on perçoit un souffle assez fort, prédominant à l'expiration, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. A la palpation, les vibrations thoraciques sont abolies dans la région correspondante à la matité. Le cœur est dévié à droite et bat sous le sternum.

Le cas est classique, il est des plus simples, et vous avez reconnu tous les signes de la pleurésie aiguë avec épanchement. On peut même ajouter que la pleurésie est de bonne nature, car ses allures sont des plus franches, et rien dans les antécédents du malade ni chez ses ascen-

dants ne permet de soupçonner la moindre tare tuberculeuse.

Après une douzaine de jours, le malade se sent notablement amélioré; la douleur a depuis longtemps disparu, la fièvre est très modérée, la température du soir ne dépasse pas 38 degrés, la respiration est excellente, c'est à peine si l'on compte vingt à vingt-quatre respirations par minute. Seulement, comme l'épanchement est toujours abondant, on applique un second vésicatoire. On gagne ainsi sans autre incident le seizième jour de la pleurésie; le malade se trouve fort bien, l'appétit commence à revenir, on entrevoit la guérison prochaine; si bien que famille, malade et médecin se félicitent et sont tous dans une quiétude parfaite sur l'issue de la maladie. Le médecin déclare même qu'il n'est plus utile de voir le malade tous les jours et il ajourne sa visite au surlendemain. Mais voilà que tout-à-coup un drame se déroule; sans avertissement et sans prodromes, le malade est pris d'une sorte de défaillance et il meurt subitement; il meurt foudroyé, alors que la veille encore le médecin déclarait à la famille que le malade ne courait aucun danger et qu'on pouvait compter sur une prochaine guérison.

Eh bien, Messieurs, que faut-il penser de ce dénouement? Le médecin, responsable de la vie qu'on lui a confiée, ne pourrait-il pas éviter une pareille catastrophe? Je n'hésite pas à répondre oui dans la très grande majorité des cas. Et remarquez bien, Messieurs, que je ne cherche ici à incriminer personne, bien loin de moi cette pensée, car je devrais alors commencer par m'accuser moi-même, ayant eu, moi aussi, dans mon service, à l'hôpital, un cas de mort subite dans des conditions que je vous raconterai un jour. Mais je veux que vous sachiez bien que la mort subite est plus fréquente, beaucoup plus fréquente que vous ne pensez au cours de la pleurésie aiguë, et, ce que vous devez savoir également, c'est que ce terrible

événement, grâce à une bonne sémiologie, peut être évité dans la très grande majorité des cas.

Quelle que soit la théorie qu'on invoque pour expliquer le mécanisme de cette mort subite, la cause première vient de la quantité du liquide épanché. Tant que le liquide épanché reste au-dessous de 16 à 1800 grammes, les observations sont là pour le prouver, il est absolument exceptionnel qu'on ait à redouter un accident; mais tout pleurétique dont le liquide atteint ou dépasse 1800 grammes est exposé à mourir subitement.

C'est donc à vous, Messieurs, vous, médecin responsable, de surveiller attentivement, jour par jour, la quantité du liquide épanché. Or, pour évaluer la quantité du liquide épanché, ne vous en rapportez jamais à l'état d'oppression du malade, n'oubliez pas que la dyspnée est un mauvais guide, c'est un signe trompeur, car vous verrez bien des pleurétiques qui ont plus de 2 litres de liquide dans la plèvre, qui sortent et qui marchent, malgré leur épanchement, sans en éprouver une gêne notable. Ne vous en rapportez pas davantage à l'état de la température, car le thermomètre baisse souvent, et la fièvre tombe alors que l'épanchement fait des progrès. Pour évaluer la quantité du liquide épanché, ne vous en rapportez qu'aux signes fournis par la percussion et par l'auscultation.

Avec l'habitude, vous arriverez à évaluer à 100 grammes ou à 200 grammes près le volume de l'épanchement, et, lorsque le niveau de la matité, la transformation du son skodique, la nature du souffle, le déplacement des organes, la déviation du cœur pour la pleurésie gauche, lorsque ces différents signes vous permettront de supposer que l'épanchement atteint des proportions qui peuvent compromettre la vie du malade, faites part de la situation à l'entourage du malade, faites-le avec toute l'autorité dont vous ne devez jamais vous départir, et proposez la thoracentèse comme l'unique moyen de conjurer le péril.

Alors vous retirez un litre de liquide, ce qui est aussi simple qu'inoffensif avec l'aiguille aspiratrice, et si la thoracentèse n'est pas acceptée, eh bien, vous aurez du moins dégagé votre responsabilité, vous aurez plaidé la bonne cause, et vous n'aurez rien à vous reprocher en cas de malheur. Voilà, Messieurs, à quoi vous servira une étude approfondie de la sémiologie.

Encore une observation, ce sera la dernière : on vient vous demander votre avis pour une jeune femme de trente ans, atteinte d'une forme grave de chloro-anémie. Vous vous rendez auprès de la malade, et le médecin qui la soigne vous fait l'énumération des principaux symptômes. Vous apprenez que cette jeune femme est sujette depuis quelque temps à des essoufflements et à des battements de cœur, elle se plaint de maux de tête, de dégoût pour les aliments, de faiblesse et de fatigue, symptômes qui sont, en effet, habituels aux états chloro-anémiques. On ajoute même qu'il existe à la base du cœur un bruit de souffle, le souffle de l'anémie. L'examen du sang et la numération des globules n'ont pas été pratiqués. On a combattu cet état anémique par les préparations ferrugineuses et arsenicales, on a envoyé la malade aux eaux de Spa, on lui a conseillé une forte alimentation, des viandes saignantes, des vins généreux, mais sa santé est loin de s'améliorer, elle se sent dépérir, elle est d'une faiblesse excessive, elle est haletante dès qu'elle veut faire le moindre effort, et son état inspirant de vives inquiétudes, car on a prononcé le mot d'anémie pernicieuse, on vous a prié de venir donner votre avis et vos conseils.

Pendant qu'on vous retrace l'historique de la maladie, vous observez cette jeune femme au teint pâle et aux muqueuses décolorées; vous trouvez, en effet, qu'elle a l'aspect d'une anémique, mais non celui d'une chlorotique, et sachant combien sont fréquentes les anémies secondaires, car il en est des fausses anémies comme des

fausses chloroses, vous vous apprêtez à faire un examen approfondi de tous les organes, et avant de revenir sur les symptômes qu'on vous a énumérés, vous examinez d'abord la malade, et vous commencez votre examen par l'auscultation du cœur, où un souffle anémique vous a été signalé.

Mais à peine avez-vous placé le stéthoscope sur la région précordiale, qu'un doute naît dans votre esprit. Ce bruit de souffle à la base du cœur, est-ce bien un bruit de souffle? Vous constatez, en effet, un bruit morbide, mais un examen prolongé vous permet d'affirmer que ce bruit est formé par un dédoublement du premier temps. Pour une oreille peu exercée ou peu attentive, ce bruit simule une espèce de souffle; mais vous, qui avez fait de la sémiologie une étude approfondie, vous retrouverez là un bruit de galop, le bruit de galop spécial aux néphrites, dont nous devons la connaissance à M. le professeur Potain, et, avant de poursuivre votre examen, vous vous dites déjà que cette malade qu'on vous présente comme une chloro-anémique, est très probablement une brightique.

Alors vous reprenez un à un chacun des symptômes qu'on vous a signalés, l'essoufflement, les maux de tête, les battements de cœur, les troubles digestifs; ces symptômes sont, en effet, communs à la chloro-anémie et au brightisme, mais ils ont dans l'un et l'autre cas des caractères spéciaux qu'il faut savoir distinguer. Et, en effet, après un interrogatoire minutieux, vous trouvez que les accès d'oppression dont se plaint la malade ressemblent à la dyspnée des urémiques et non à l'essoufflement des chloro-anémiques; son mal de tête a bien plus d'analogie avec la céphalée des brightiques qu'avec la céphalalgie de l'anémique.

Dès lors, vous poursuivez l'enquête dans le sens de la maladie de Bright, et vous en recherchez les signes classiques, les œdèmes et l'albuminurie. Mais ces signes font

défaut, la malade n'a jamais eu ni œdème aux jambes, ni bouffissure du visage; vous faites, séance tenante, l'analyse des urines, et vous n'y trouvez point d'albumine.

Toutefois, de cette absence d'œdème et d'albumine, allez-vous conclure que la malade n'est pas brightique et allez-vous abandonner votre diagnostic? Non certes. Malgré l'absence actuelle d'œdème et d'albumine, vous n'abandonnez pas l'idée de la possibilité d'un mal de Bright, car il est bien démontré aujourd'hui que les œdèmes et l'albuminurie peuvent faire défaut, du moins pour un temps, dans le cours de certaines néphrites.

Vous recherchez ailleurs la confirmation de votre diagnostic, vous interrogez votre malade au point de vue des petits accidents du brightisme, et ces petits accidents vous les retrouvez presque au complet. Vous apprenez que la malade a, depuis bientôt deux ans, une pollakiurie qui est surtout accusée la nuit; elle a eu, à diverses reprises, des bourdonnements d'oreille et un peu de surdité à l'oreille gauche; elle mouche souvent du sang, le matin, au réveil; elle a souvent éprouvé, d'une façon intense, la sensation du doigt mort; elle a de la cryesthésie aux jambes et des crampes douloureuses aux mollets.

Alors, en groupant tous ces symptômes, la pollakiurie, les troubles auditifs, la sensation du doigt mort, la cryesthésie, qui peuvent passer inaperçus quand on ne les recherche pas, et en les associant à la céphalée, aux accès de dyspnée, au bruit de galop cardiaque, vous affirmez que cette malade, qu'on prenait à tort pour une chloro-anémique, est entachée de lésions brightiques qui évoluent plus ou moins sournoisement depuis deux ans, et vous confirmez expérimentalement votre diagnostic en démontrant la faible toxicité des urines de la malade, suivant la méthode préconisée par M. le professeur Bouchard.

Rien d'étonnant, par conséquent, que le traitement qui avait été institué pour cette prétendue anémie ait été

fort préjudiciable à cette jeune femme, car les reins atteints de néphrite s'accommodent mal d'une forte alimentation, de viandes et de vins généreux. A ce traitement vous substituez la cure lactée absolue, et les bienfaits de cette médication ne se font pas attendre.

Telles sont, Messieurs, les quelques observations que je voulais vous signaler; combien d'autres je pourrais vous citer! Si j'ai insisté, avec quelque complaisance, j'en conviens, sur cette étude de sémiologie, c'est pour vous en montrer toute l'importance et aussi la difficulté. Sans une étude raisonnée et approfondie des signes et des symptômes, il n'y a pas de diagnostic possible, et l'erreur de diagnostic conduit à une erreur de traitement, c'est-à-dire aux plus funestes conséquences.

Abordons maintenant une troisième proposition, celle qui concerne l'étude des causes, l'étiologie, qui doit occuper à l'avenir une si grande place dans l'enseignement de la pathologie.

En médecine, comme ailleurs, connaître la cause des choses est le problème difficile. Une maladie, même la plus simple, dérive souvent de causes multiples, et aux causes facilement appréciables viennent se joindre parfois des questions d'hérédité, de contagion, d'infection, de réceptivité, de latence, qui ne sont pas encore complètement élucidées.

Heureusement que la lumière commence à se faire, l'étude des causes vient d'entrer dans une voie qui opérera en pathologie une véritable révolution; la spontanéité sera réduite à ses vraies proportions, la spécificité trouvera la base qui lui faisait souvent défaut; les classifications nosologiques pourront être revisées, et ce sera un des bienfaits de notre époque d'avoir substitué à une pathogénie souvent erronée, une pathogénie positive, basée sur l'expérimentation. Ce grand mouvement scientifique date d'hier; il a été préparé par deux hommes

dont vous connaissez les admirables travaux, MM. Pasteur et Villemin.

Voyez ce qui est arrivé pour la tuberculose : Laënnec avait frappé si juste en décrivant les lésions de la phthisie pulmonaire et en proclamant leur identité, il en avait si merveilleusement décrit les signes et les symptômes, lui l'inventeur de l'auscultation, que de ce côté-là rien ne restait à faire après cet homme de génie. Mais la nature de la tuberculose était absolument ignorée, et, malgré des diatribes restées célèbres, les hypothèses concernant les causes de cette maladie s'agitaient dans le vide, ou ne reposaient que sur des erreurs.

Les choses en étaient là quand, il y a une vingtaine d'années, M. le professeur Villemin, à la suite d'expériences mûrement préméditées, annonça au monde médical étonné que la tuberculose est une maladie infectieuse, inoculable, ayant les plus grandes analogies avec la morve farcin. Les contradicteurs ne manquèrent pas, car ces idées nouvelles allaient à l'encontre de toutes les idées reçues; néanmoins il fallut bien se rendre à l'évidence et la vérité s'imposa. La découverte de M. Villemin avait une telle importance qu'elle changea complètement le courant des études sur la tuberculose; elle consacra d'une façon irréfutable les doctrines de Laënnec, en démontrant expérimentalement l'identité des lésions tuberculeuses et caséeuses [1]; elle renversa du même coup les doctrines allemandes, qui avaient la prétention de dissocier l'œuvre de Laënnec; elle réduisit à leur juste valeur les lésions scrofuleuses, qui avaient envahi le domaine de la tuberculose; elle fut le prélude de la découverte du bacille de Koch.

Pendant que M. Villemin ouvrait ainsi à la pathogénie de la tuberculose des horizons nouveaux, M. Pasteur en-

1. L'unité de la tuberculose devait être également démontrée histologiquement par M. le professeur Grancher.

fantait cette série de travaux qui remplissent le monde entier. De ces travaux la médecine a largement bénéficié. Nous savons aujourd'hui que dans bon nombre de maladies, dites virulentes, infectieuses, contagieuses, l'agent de la virulence, de l'infection, de la contagion, n'est, en somme, qu'un seul et même agent : c'est un micro-organisme, un microbe, une bactérie. Grâce à des méthodes de culture que M. Pasteur a inaugurées, et auxquelles M. Koch a contribué, nous pouvons cultiver ces micro-organismes, les isoler de toute substance étrangère, les obtenir à l'état de pureté, les inoculer, et reproduire souvent, chez les animaux, les maladies dont ils sont l'agent actif et spécifique. Nous pouvons également, grâce à d'ingénieux procédés de coloration, donner aux bactéries une teinte qui tranche nettement sur la teinte des tissus environnants, et dès lors il est facile, sur des préparations histologiques, d'apprécier en détail la situation de ces bactéries, leur mode d'envahissement et leurs rapports avec les tissus voisins.

De l'ensemble de ces travaux est née la bactériologie. Eh bien, Messieurs, c'est cette grande question, la bactériologie, qui se présente ici à nous, au sujet de l'étude des causes, c'est cette grande question que je désire envisager avec vous.

Un premier point est acquis; c'est que la bactériologie a déjà conquis dans l'étude des causes une situation prépondérante. La pathogénie d'un grand nombre de maladies infectieuses, qui était, il y a quelques années à peine, mystérieuse et cachée, est aujourd'hui évidente et tangible, et en nous révélant les causes de ces maladies, la bactériologie a élucidé deux grands problèmes de pathologie générale, la spécificité et la spontanéité, qui doivent fixer notre attention.

Sous l'influence de Brown et de Broussais, les notions de spécificité avaient presque disparu de la médecine. Pour eux, l'irritation et l'inflammation dominaient la pathologie, et, si les maladies inflammatoires d'un organe

ou d'un appareil présentaient entre elles des différences, ces différences ne tenaient qu'à l'intensité plus ou moins grande de la cause irritante ou à la réaction plus ou moins vive de l'économie; quant à la qualité de cette cause irritante, il n'en était pas question. Ainsi, pour prendre un exemple, si l'inflammation de l'appareil digestif aboutit tantôt à une simple gastro-entérite, tantôt à la fièvre entéro-mésentérique ou fièvre typhoïde, ce n'est qu'une affaire de quantité de l'agent phlegmasique, peu importe la qualité de cet agent provocateur.

Les doctrines de Broussais, applicables, il faut le dire, à quelques phlegmasies, eurent un tel retentissement, que toute une génération médicale jura sur la parole du maître, et la semence en fut si féconde, qu'il ne fallut rien moins que les travaux de Laënnec, et plus tard la puissante autorité de Bretonneau, pour rendre à la spécificité les droits qu'elle avait perdus.

Si vous voulez connaître à fond cette question de la spécificité, lisez le chapitre que mon illustre et vénéré maître Trousseau lui a consacré. Vous verrez que parmi les nombreux exemples que Trousseau a choisis, il en est un qui lui était particulièrement familier et qui ne peut mieux être en situation. Voici deux malades, disait Trousseau, qui sont atteints l'un et l'autre d'une angine couenneuse. Seulement, chez le premier, il s'agit de l'angine couenneuse commune, de l'herpès du pharynx, maladie locale qui guérit toujours, tandis que, chez l'autre, il s'agit d'une angine diphthérique, maladie terrible qui se termine trop souvent par le croup ou par infection mortelle. Eh bien, ces deux états pathologiques, si dissemblables quant à leur nature et quant à leur gravité, ne sont-ils dus qu'à l'intensité plus ou moins vive de l'agent phlegmasique? Nullement, car c'est justement dans l'angine couenneuse bénigne que les symptômes inflammatoires, la température et la fièvre sont habituellement le plus accentués.

Ce n'est donc pas l'intensité du processus phlegmasique qui crée l'angine diphthérique plutôt que l'angine commune; ce n'est pas l'intensité du processus phlegmasique qui crée la fièvre typhoïde plutôt que l'entérite simple, c'est autre chose, et vous allez voir avec quelle lucidité Trousseau résume la question : « Ce qui donne aux maladies spécifiques leurs caractères invariables, c'est non la quantité, mais la qualité de la cause morbifique, invariable elle-même dans sa nature, sous l'influence de laquelle elles se sont développées. Jamais, quoi qu'on fasse, la roséole ne deviendra la rougeole, pas plus que la varicelle ne deviendra la variole, pas plus que le simple catarrhe bronchique ne sera la coqueluche, pas plus que l'angine herpétique ne deviendra la diphthérie.... Ces maladies ont leurs caractères spécifiques, absolus, invariables, qui les distinguent nettement les unes des autres, quelle que soit d'ailleurs leur gravité. »

Eh bien, Messieurs, cette qualité de la cause morbifique que les grands cliniciens qui nous ont précédés soupçonnaient sans la connaître, ce *quid ignotum* qui crée la spécificité, vient de nous être révélé par la bactériologie. Vainement l'histologie avait recherché en quoi les membranes de la diphthérie diffèrent des membranes d'autre provenance; l'histologie n'avait vu qu'une chose, c'est que tous ces produits inflammatoires des muqueuses ont la même structure, les mêmes caractères.

Il était réservé à la bactériologie de mettre en évidence le micro-organisme qui donne à la diphthérie sa physionomie propre, sa contagiosité, sa spécificité, comme elle a mis en évidence les micro-organismes qui sont les agents spécifiques de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la tuberculose et de bien d'autres maladies. Cette spécificité d'origine bactérienne a été également mise en lumière par l'expérimentation, car chez les animaux, il ne manque pas de maladies, telles que le charbon, la septicémie des souris, le choléra des poules, où l'expéri-

mentateur reproduit à son gré la maladie spécifique dans tous ses détails anatomiques et cliniques. Il est donc indéniable que les micro-organismes sont les agents spécifiques d'un grand nombre de maladies infectieuses, quel que soit, du reste, leur mode d'action, qu'ils agissent directement sur les humeurs et sur les tissus, qu'ils agissent par leurs sécrétions, ou encore par les ptomaïnes dont ils provoquent la formation.

A l'étude de la spécificité se rattache forcément l'étude de la spontanéité. Il y a peu d'années encore, on admettait que certaines maladies, telles que le typhus, la fièvre typhoïde, le charbon, la tuberculose, peuvent naître spontanément. Ainsi, quand on voyait le charbon se déclarer dans un troupeau, alors que l'enquête la plus minutieuse permettait d'affirmer qu'aucun des animaux de ce troupeau n'avait été exposé à des causes directes ou indirectes de contagion, on en arrivait à admettre l'éclosion spontanée de la maladie, et l'on expliquait cette éclosion, que sais-je! par les conditions telluriques et atmosphériques, par la mauvaise qualité de l'alimentation, par le surmenage, par l'encombrement. Mais aujourd'hui cette prétendue spontanéité est expliquée par des faits positifs. Non seulement on sait depuis Davaine que la bactérie charbonneuse est l'agent actif et spécifique de la maladie, mais on sait également que ces bactéries, transportées n'importe comment dans un champ, ou provenant de cadavres charbonneux profondément enfouis dans la terre, peuvent parcourir dans le sol toutes les phases de leur évolution, donner naissance à des spores excessivement résistantes, qui, mélangées aux pâturages et avalées par les animaux, deviennent la cause du charbon. Voilà, Messieurs, comment le fait s'est substitué à la théorie.

Même chose est arrivée pour la prétendue spontanéité de la tuberculose, car on en était réduit à admettre la spontanéité de la tuberculose quand l'hérédité faisait

défaut. Que de talent dépensé pour démontrer que l'économie peut créer de toutes pièces la tuberculose : pour tâcher de prouver que la phthisie pulmonaire peut être le résultat de l'épuisement de l'organisme, l'aboutissant d'une nutrition pervertie, la conséquence de la misère physiologique ! A toutes ces théories, si souvent en désaccord avec la vérité, nous opposons aujourd'hui des faits positifs, depuis que nous savons que la tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse dont le bacille est l'agent actif et spécifique. Ainsi se trouve réduite à néant la prétendue spontanéité de la tuberculose.

On avait cru, jusqu'à ces derniers temps, à la spontanéité de la fièvre typhoïde, mais les travaux de bactériologie ont fait justice de cette prétendue spontanéité, et il me suffirait, du reste, pour juger la question, de vous citer la récente et lamentable épidémie de Pierrefonds, dont voici le récit en quelques mots [1]. Une famille vient s'installer cet été à Pierrefonds, famille et domestiques, en tout huit personnes. A un moment donné, malgré de sages conseils, on se met à boire de l'eau qu'on prenait à un puits du voisinage. Quelques jours après, du 25 au 30 septembre, une jeune fille tombe brusquement malade le matin; une autre jeune fille est atteinte à quatre heures du soir; une troisième jeune fille, une bonne, et successivement toutes les autres personnes tombent malades. Ces huit personnes sont atteintes de fièvre typhoïde, même celles, remarquez-le bien, qui avaient eu antérieurement cette maladie. Sur ces huit personnes, quatre succombent : trois jeunes filles de dix-sept, vingt et vingt-trois ans, et la bonne qui avait vingt-deux ans, ce qui donne l'effrayante mortalité de 50 pour 100.

A quoi attribuer cette meurtrière épidémie? Va-t-on

1. M. le professeur Brouardel en a fait l'objet d'une communication à l'Académie des sciences, séance du 13 décembre 1886.

invoquer la spontanéité? Non : on fait une enquête, et l'on apprend que le puits où l'on allait chercher l'eau à boire était situé à 20 mètres et en contre-bas d'une fosse, dans laquelle on avait jeté les déjections des malades, habitant antérieurement une maison voisine, et atteints eux-mêmes de la fièvre typhoïde. Il était donc naturel d'incriminer l'eau de ce puits, qui, d'après sa situation, pouvait bien avoir reçu des infiltrations de la fosse. MM. Chantemesse et Widal soumettent l'eau de ce puits à un examen bactériologique complet, et à leur premier examen, fait avec de l'eau recueillie le 18 octobre, ils décèlent une telle quantité de bacilles pathogènes de la fièvre typhoïde, qu'on pouvait évaluer ces bacilles à 25 000 environ par litre d'eau.

C'était bien là les bacilles spécifiques de la fièvre typhoïde, car ils présentaient tous les caractères bactériologiques, morphologiques et biologiques que présentent les bacilles qu'on obtient facilement en cultivant quelques parcelles de sang retiré de la rate d'un individu au cours de sa fièvre typhoïde.

Les quelques exemples que je viens de vous citer jugent, je crois, la question de spontanéité dans les maladies infectieuses.

Toutefois, Messieurs, je ne voudrais pas vous laisser supposer que je considère l'organisme humain comme un simple milieu de culture toujours apte à recevoir et à faire fructifier les différents bacilles avec lesquels il peut se trouver en contact.

Loin de moi cette idée. Étant donnée une maladie bactérienne, une fois que le germe infectieux a pénétré dans l'économie, il peut s'y comporter de différentes façons : s'il y trouve un terrain favorable, si l'individu, pour me servir d'une ancienne formule, est en état de réceptivité, la maladie va se déclarer. Mais si l'individu est réfractaire, le germe infectieux ne se développe pas, ou il se déve-

loppe incomplètement, ou peut-être même, dans quelques cas, reste-t-il à l'état latent, ainsi que l'a si bien dit M. le professeur Verneuil, jusqu'au jour où le terrain sera devenu favorable à son éclosion.

Je suis donc tout disposé, vous le voyez, à tenir grand compte des conditions multiples que peut présenter l'individu. L'économie attaquée réagit à sa façon, elle se défend, c'est là sa part de spontanéité. De plus chacun de nous, la clinique nous l'apprend, individualise la maladie à sa manière : de là les formes si multiples et si variées que peut présenter une même maladie, de là aussi des indications si diverses dans le traitement. Ces notions devront toujours être présentes à votre esprit ; mais, au point de vue de la genèse des maladies infectieuses, ces différentes considérations sont de second ordre et le rôle prépondérant appartient aux micro-organismes, du moment que ces micro-organismes pénètrent dans l'économie à dose suffisante, et doués d'une virulence suffisante.

Je ne veux pas, Messieurs, abuser plus longtemps de votre attention, et je résume en quelques mots ce premier entretien.

Ainsi que je vous l'ai fait pressentir, nous étudierons avec un soin tout particulier la sémiologie, parce que la sémiologie conduit au diagnostic, au pronostic, au traitement, et qu'il n'y a pas de médecine possible sans une bonne sémiologie.

Nous rechercherons toutes les occasions de nous appuyer sur l'anatomie pathologique, parce que l'anatomie pathologique a pour rôle d'endiguer les descriptions de la pathologie et de les conduire dans le droit chemin.

J'ai détaché de l'étude générale des causes la partie de l'étiologie qui concerne les maladies infectieuses, parce qu'il s'agit là de découvertes récentes, et parce que je

voulais, d'emblée, vous montrer toute l'importance de la bactériologie, qui est destinée à prendre sur l'hygiène et sur la prophylaxie une influence croissante.

C'est le moment maintenant de mettre en pratique ces différentes notions, et ce sera le but de mon enseignement.

En succédant à M. le professeur Peter, je recueille un lourd héritage; par ses éminentes qualités professorales, par sa dialectique brillante et serrée, par ses convictions ardentes, M. le professeur Peter avait captivé votre attention; je ne me fais aucune illusion sur la difficulté de ma tâche, et pour remplir dignement la mission que la Faculté m'a fait l'honneur de me confier, vous pouvez compter, Messieurs, sur tous mes efforts.

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PREMIÈRE CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE I

MALADIES DES FOSSES NASALES

§ 1. CORYZA.

On nomme *coryza* (κόρυζα), catarrhe nasal, l'inflammation de la muqueuse pituitaire ; nous décrirons successivement ses formes aiguë et chronique.

A. CORYZA AIGU.

Description. — Le *coryza aigu* s'annonce par une céphalalgie frontale et par une sensation de gêne et de chatouillement dans les fosses nasales. Dès le début, les *éternuements* se répètent avec ténacité et sont rappelés par la moindre impression de froid. La muqueuse nasale, d'abord desséchée, sécrète bientôt un liquide clair et irritant qui détermine l'érythème des parties sur lesquelles il s'écoule.

Le nez est luisant et tuméfié, l'*odorat* et le *goût* sont émoussés ou abolis. Le malade, la bouche sans cesse ouverte, respire mal et bruyamment, la succion et la déglutition sont rendues difficiles par l'encombrement du conduit nasal. Ces troubles sont insignifiants chez l'adulte, mais ils deviennent graves chez l'enfant à la mamelle, qui ne peut prendre le sein sans éprouver une suffocation véritable.

L'inflammation se propage en différentes directions : aux sinus frontaux (vives douleurs de tête), aux conjonctives (injection des yeux et larmoiement), à la muqueuse de la trompe d'Eustache (troubles auditifs, bourdonnements).

Aux phénomènes locaux du coryza s'ajoutent souvent une courbature générale et un état fébrile de courte durée. Dès le deuxième ou troisième jour le rhume *mûrit* ; la sécrétion nasale devient épaisse et verdâtre, des croûtes se forment, le malade est enchifrené, sa voix est nasonnée, quelques vésicules d'herpès se développent souvent autour des narines ou des lèvres, et vers la fin du premier septénaire le coryza est terminé. Quand l'inflammation gagne le larynx et la trachée, ce qui n'est pas rare, elle détermine une laryngite et une trachéite consécutives : on dit vulgairement que le rhume est tombé sur la poitrine.

Étiologie. — Diagnostic. — Les saisons froides et humides, le premier soleil du printemps, les refroidissements de toute nature et surtout le froid aux pieds, sont les causes ordinaires du coryza. La grippe à son début, la rougeole dès sa période d'invasion, l'absorption des médicaments iodés (*iodisme*), déterminent un catarrhe nasal qui par sa nature est différent du vrai coryza.

Certains *asthmatiques* sont pris, brusquement et sous forme d'accès, d'*éternuements* qui se répètent coup sur

coule abondamment; mais après cet accès, qui *précède* ou qui *remplace* l'accès d'asthme, tout rentre dans l'ordre. Le vrai coryza diffère autant de cette manifestation de l'asthme qu'il diffère de cette autre maladie nommée *fièvre de foin* ou rhino-bronchite spasmodique[1]. Cette dernière affection, que les Anglais ont décrite sous le nom de *hay fever*, et dans laquelle l'élément catarrhal est doublé d'un élément nerveux, est souvent l'apanage des goutteux, des asthmatiques, et se montre de préférence à la fin du printemps ou au commencement de l'été. Elle affecte deux formes principales qui se succèdent ou se combinent; c'est, d'une part, un catarrhe nasal avec sécrétion abondante, éternuements incoercibles, picotements des yeux, injection des conjonctives, céphalalgie violente et insomnie; c'est, d'autre part, une dyspnée ressemblant à celle de l'asthme et dominant la scène, tandis que le catarrhe nasal est parfois relégué au second plan.

Il faut éviter de confondre le coryza avec les manifestations nasales de la diphthérie, de la blennorrhagie et de la morve. Lorsque la *diphthérie* atteint la muqueuse nasale, elle y détermine un suintement abondant et parfois sanguinolent. En examinant avec soin les fosses nasales, on y découvre habituellement la membrane diphthérique, et l'examen bactériologique permet de déceler le bacille de Lœffler.

La *morve* détermine également un coryza spécifique : la muqueuse nasale est tuméfiée, excoriée, ulcérée; la respiration par le nez est impossible, et des narines s'écoule un liquide sanieux, sanguinolent et fétide. Ce flux, qui chez les animaux morveux constitue, sous le nom de *jetage*, un signe de premier ordre, est beaucoup moins accusé chez l'homme, et sa présence ne suffirait pas à établir le diagnostic, s'il n'était associé à d'autres sym-

1. N. Gueneau de Mussy, *Clin. médic.*, t. I, p. 519. Herbert, Th. de Paris, 1872.

ptômes, tels que les éruptions cutanées et les manifestations articulaires de la morve.

Traitement. — La médication du coryza aigu comporte des moyens aussi nombreux que peu efficaces; les aspirations de vapeurs d'iode et d'ammoniaque, les poudres de camphre et de bismuth, ont été préconisées. Chez les enfants à la mamelle, il faut avoir soin de débarrasser les fosses nasales des sécrétions, qui sont un obstacle aux mouvements de succion et de déglutition.

On obtient quelque soulagement en prisant la poudre suivante :

Salicylate de bismuth	15 grammes.
Camphre pulvérisé.	5 —
Chlorhydrate de cocaïne	5 centigrammes.

B. CORYZA CHRONIQUE.

Description. — Associé ou non à l'herpétisme, à l'arthritisme, au lymphatisme, le coryza chronique succède à des atteintes de coryza aigu, ou bien s'établit chronique d'emblée.

Plusieurs des symptômes du coryza aigu, les éternuements, la céphalalgie frontale et la fièvre font défaut, mais d'autres signes ne manquent pas : le malade est sans cesse enchifrené, il ne peut respirer que la bouche ouverte, la nuit surtout; la respiration est gênée, bruyante, et parfois accompagnée d'une sorte de ronflement; la voix est nasonnée, le goût et l'odorat sont émoussés; l'ouïe est affaiblie, les bourdonnements d'oreille sont fréquents. Suivant le cas, la sécrétion nasale est abondante ou tarie. Dans la rhinite chronique *sèche*, qui est plus commune chez les adultes, la sécrétion nasale est pour ainsi dire nulle, et les malades se plaignent d'une sensation de sécheresse fort gênante[1]. Plus habituellement,

1. Duplay. *Pathol. externe*, t. III, p. 790.

surtout chez les jeunes sujets, la sécrétion de la pituitaire est abondante (rhinorrhée), fluide ou épaisse, sujette à quelques variations, et la muqueuse nasale est encombrée de croûtes et de mucus desséché. Ce coryza chronique a une marche lente et une durée indéterminée; il est parfois entrecoupé d'exacerbations qui font reparaître tous les symptômes de la forme aiguë; parfois aussi des rémissions plus ou moins longues donnent quelque trêve au malade. Nous verrons plus loin quelle est la fréquence de l'*ozène* dans le cours du coryza chronique.

A l'examen rhinoscopique la muqueuse paraît rouge, hypertrophiée, surtout à la partie antérieure du cornet inférieur (rhinite hypertrophique). Quand le coryza dure depuis très longtemps, la muqueuse s'indure, se sclérose, et les éléments glandulaires tendent à disparaître.

Sous le nom de coryza *postérieur*, Desnos a décrit l'inflammation chronique de la cavité pharyngo-nasale[1]. Cette variété est principalement liée à l'angine glanduleuse; ses lésions locales ne peuvent être bien observées que par l'éclairage de la cavité (*rhinoscopie*), et ses principaux symptômes sont le nasillement, le reniflement et le raclement pharyngien.

Chez les enfants lymphatiques on a décrit un coryza chronique *dartreux*. L'orifice des narines et la cloison sont le siège d'éruptions croûteuses, prurigineuses, ayant tous les caractères de l'eczéma impétigineux. Les croûtes, après leur chute, laissent à nu de légères ulcérations qui se couvrent de croûtes nouvelles, et la durée du mal est indéfinie.

Les altérations du coryza dit *scrofuleux* sont caractérisées par une hypertrophie de la muqueuse nasale, qui devient végétante et fongueuse, par des ulcérations profondes qui peuvent atteindre les os, par la déformation et l'aplatissement du nez; mais cette description est sujette à revision, car la plupart de ces lésions, qui

1. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. IX.

avaient été regardées à tort comme scrofuleuses, doivent être mises sur le compte de la tuberculose ou de la *syphilis héréditaire, précoce* ou *tardive,* qui nous occupera plus loin.

Diagnostic. — Nous verrons aux chapitres suivants le diagnostic du coryza chronique avec la syphilis nasale et la tuberculose nasale. Pour le moment, qu'il me suffise de rappeler que le coryza chronique a bien des symptômes communs avec les *végétations adénoïdes* du pharynx nasal et avec les *polypes muqueux* des fosses nasales. L'examen rhinoscopique lèvera tous les doutes.

Traitement. — Le traitement local du coryza chronique consiste à déterger, à nettoyer la muqueuse, au moyen de douches appropriées, et le lavage une fois fait, on modifie la muqueuse nasale au moyen de cautérisations, de pulvérisations ou de poudres à priser. Les lavages peuvent être faits avec un irrigateur ordinaire, avec un vase faisant siphon, muni d'un embout qui obture bien la narine; le liquide lancé *sans violence* dans une narine ressort par la narine opposée sans avoir aucune tendance à pénétrer dans le pharynx. On fait usage, pour ces lavages, d'eau tiède salée (15 grammes de sel marin par litre), d'eau légèrement boriquée ou chloratée. Les eaux de Challes, les eaux du Mont-Dore, rendent de véritables services. Comme poudre à priser, on conseille l'une des préparations suivantes :

1° Sous-nitrate de bismuth. . .	ãã 10 grammes.
Talc de Venise.	
Précipité blanc.	25 centigrammes.
2° Sucre porphyrisé.	15 grammes.
Chlorate de potasse.	3 —

Les préparations arsenicales prises à l'intérieur sont utiles lorsque la rhinite est associée à la diathèse herpétique.

§ 2. DIPHTHÉRIE NASALE

Description. — La diphthérie nasale est presque toujours associée à l'angine diphthérique; elle la précède, ou elle la suit. Elle débute à peu près comme un simple coryza, avec rougeur des narines et sécrétion nasale il y a peu d'éternuement. L'écoulement nasal est sanieux, muco-purulent, sanguinolent, avec rejet de membranes.

L'épistaxis est fréquente; habituellement elle devance la formation des membranes diphthériques nasales. Les épistaxis répétées et abondantes constituent un grave danger, elles sont en tout cas de mauvais augure.

Le malade atteint de diphthérie nasale a la voix nasonnée, il ne peut respirer que la bouche ouverte, la respiration nasale étant supprimée par les lésions du coryza. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. A l'examen rhinoscopique, la pituitaire est tuméfiée, tapissée de membranes diphthériques. Ces membranes, variables comme étendue, sont assez adhérentes, et se localisent volontiers à la moitié postérieure des fosses nasales.

Dans quelques cas, surtout chez les enfants atteints de rougeole, la diphthérie nasale peut gagner le canal nasal, et s'étendre de là aux paupières et aux yeux. Cette diphthérie *oculo-palpébrale* s'annonce par du larmoiement, avec rougeur, tuméfaction de la conjonctive et des paupières. Un écoulement séro-purulent se déclare, les paupières et la conjonctive oculaire se tapissent de fausses membranes, et, dans quelques cas, la perforation de la cornée et la fonte de l'œil sont le résultat de ce processus diphthérique auquel le streptocoque s'est associé.

Le *diagnostic* du coryza diphthérique est facile, quand le malade est déjà atteint de diphthérie pharyngée ou laryngée. Mais si le coryza se montre comme manifestation initiale de la diphthérie, l'hésitation est permise, le diagnostic est fort difficile, surtout au début, et je ne connais

qu'un seul moyen de trancher la question, c'est la culture et l'examen bactériologique des membranes ou du mucus nasal. Cette étude bactériologique est faite avec tous les détails qu'elle comporte, à l'article *Angine diphthérique*.

Le *pronostic* du coryza diphthérique n'est pas trop grave si la diphthérie reste limitée aux fosses nasales, ce qui est rare, et si le bacille diphthérique est seul en cause, sans adjonction de streptocoques. Mais si au bacille diphthérique s'associe le streptocoque, les membranes prennent habituellement un aspect diffluent, putrilagineux, le jetage est abondant, purulent, accompagné d'épistaxis. Pareil coryza révèle ordinairement une diphthérie d'une terrible gravité ; il est une des manifestations de la diphthérie maligne de Trousseau. Le bacille de Lœffler trouve dans les fosses nasales un terrain de culture si favorable, que la localisation nasale a une grande importance sur la détermination des paralysies diphthériques. Après la guérison des angines diphthériques, il est fréquent de trouver le bacille, encore virulent, pendant plusieurs semaines, dans les cavités nasales.

Outre les irrigations locales, le *traitement* du coryza diphthérique consiste à pratiquer des injections de *sérum*.

§ 3. SYPHILIS NASALE.

Dans ce chapitre consacré à la syphilis nasale, je vais passer en revue : 1° le chancre; 2° les accidents secondaires ; 3° les accidents tertiaires.

1° — CHANCRE NASAL

Description. — L'étude du chancre nasal comprend le chancre du nez (chancre de la peau) et le chancre des fosses nasales (chancre de la muqueuse). D'une façon générale, tout chancre syphilitique est un amas

de cellules embryonnaires qui se développe sous forme de tumeur (syphilome primitif) aux dépens du derme et de l'hypoderme. L'aspect du chancre est variable à la peau et aux muqueuses. A la peau, il se recouvre d'une croûte (chancre croûteux) qui est due en partie à la présence de la couche cornée; cette couche cornée n'existant pas aux muqueuses, les altérations de l'épithélium muqueux imbibé de liquide fibrino-purulent aboutissent, non pas à la formation d'une croûte, mais à la formation d'une fausse membrane flasque, grisâtre, diphthéroïde[1].

A. — Occupons-nous d'abord du *chancre syphilitique du nez* (chancre de la peau). Ce chancre n'est pas absolument rare, on en peut voir une belle collection au musée de l'hôpital Saint-Louis. Il siège au dos du nez, aux narines, au bout du nez, sur le sillon naso-labial. Au dos du nez le chancre est plat; ailleurs il est volumineux, saillant, étalé, papulo-hypertrophique (Fournier). Ce chancre évolue comme tous les chancres de la peau; au début c'est une crevasse ou une élevure rougeâtre, érosive, on dirait « un simple bouton » érosif et indolent. Puis il s'élargit, il devient saillant, il s'encroûte, et reste toujours indolore.

Ce chancre croûteux, ou pustulo-croûteux, a les apparences de l'ecthyma vulgaire, mais si l'on enlève la croûte après l'avoir préalablement ramollie, le chancre apparaît avec tous ses caractères : surface plate ou légèrement bombée, érosive mais non ulcérée, lisse, égale, rougeâtre, de coloration chair musculaire, souvent saignante et hérissée de papilles. On y constate parfois une sécrétion pyoïde insignifiante. Les bords du chancre sont plats, non taillés à pic; à vrai dire, il n'y a pas de bords, puisqu'il n'y a pas d'ulcération. La base du chancre est indurée, parcheminée. L'adénopathie est constante, unilatérale ou bilatérale, elle se localise aux ganglions de l'angle de la mâchoire.

1. Leloir. *Leçons sur la syphilis*, 1886.

Après une durée de six semaines à deux mois, le chancre guérit sans cicatrice; néanmoins l'induration chancreuse et l'adénopathie sont longtemps persistantes.

Tel est le chancre du nez; il faut éviter de le confondre avec un furoncle : dès le début, la partie sur laquelle le furoncle va se développer est tuméfiée, douloureuse, rouge, luisante, plus tard franchement purulente, caractères tout différents de ceux que présente le chancre. On ne confondra pas le chancre du nez avec un épithéliome, car l'épithéliome est une tumeur douloureuse, à évolution infiniment plus lente, l'ulcération en est tardive, la base n'est pas indurée, et l'adénopathie qui l'accompagne n'apparaît que beaucoup plus tard. L'épithéliome ne tend pas comme le chancre à la cicatrisation spontanée.

B. — Occupons-nous maintenant du *chancre des fosses nasales* (chancre des muqueuses). Ce chancre ne siège jamais à la partie moyenne des cavités nasales, il siège à leur partie postérieure ou à leur partie antérieure.

Je ne signale que pour mémoire le chancre de l'orifice postérieur des fosses nasales, accidentellement provoqué par le cathétérisme de la trompe d'Eustache, avec des instruments contaminés. Aujourd'hui, fort heureusement, grâce aux précautions antiseptiques, on ne voit plus ces accidents-là.

Le chancre du vestibule des fosses nasales prend naissance de préférence sur la cloison cartilagineuse. Il s'y développe sous forme d'une masse grisâtre ou rougeâtre, indurée ou ramollie, ayant les apparences grossières d'un champignon. Ce chancre, à forme hypertrophique, remplit en partie la narine et provoque un suintement ichoreux ou sanguinolent. Le nez est rouge et volumineux; il se déforme extérieurement, mais on ne constate à l'intérieur *aucune déviation* de la cloison. Les irradiations douloureuses ne sont pas rares au nez et au visage. L'adénopathie de l'angle de la mâchoire ne fait jamais défaut Après une durée de six semaines à deux mois, le chancre guérit sans cicatrice.

Le diagnostic entre ce chancre et une tumeur maligne des fosses nasales, sarcome ou épithélio-sarcome, doit être basé sur les considérations suivantes : dans le sarcome l'évolution est beaucoup plus lente, l'hémorrhagie nasale est plus fréquente et plus abondante, l'ulcération n'apparaît que tardivement, l'adénopathie sous-maxillaire est lente à se montrer, enfin le sarcome déforme les fosses nasales, et dévie la cloison.

2° — ACCIDENTS SECONDAIRES. CORYZA SYPHILITIQUE.

Je vais décrire successivement les syphilides secondaires du nez (syphilides de la peau) et les syphilides secondaires des fosses nasales (syphilides des muqueuses).

A. — Les syphilides secondaires du *nez* revêtent ici comme ailleurs différentes formes; elles peuvent être sèches, humides ou croûteuses.

Les syphilides sèches sont papuleuses, papulo-lenticulaires, papulo-squameuses. Elles sont fréquentes aux ailes du nez, où elles revêtent surtout la forme de syphilides granulées (Fournier)[1].

Les syphilides humides, érosives, plaques muqueuses de la peau, prennent l'apparence de crevasses et de gerçures, à l'aile du nez et au sillon naso-labial.

Les syphilides croûteuses, papulo-croûteuses, pustulo-crustacées, peuvent envahir le nez dans sa totalité.

Toutes ces syphilides, sèches, humides et croûteuses, ont pour caractères d'être indolentes et non prurigineuses. Il est rare qu'elles soient exclusivement cantonnées au nez; on les retrouve généralement à d'autres parties du visage, aux joues, au menton, au front.

B. — La syphilis secondaire des *fosses nasales*, qui va maintenant nous occuper, revêt différents aspects, suivant qu'elle atteint l'adulte, ou suivant qu'elle apparaît

1. *Syphilis secondaire chez la femme*, p. 381.

chez l'enfant nouveau-ne, à titre de syphilis héréditaire précoce.

Chez l'adulte, elle se traduit par un érythème vermillon de la muqueuse, par des érosions, avec sécrétion muco-purulente, muco-sanguinolente, formation de croûtes, qui se renouvellent sans cesse, et que le malade arrache avec les doigts ou rend en se mouchant. Parfois ces croûtes encombrent l'orifice des narines, gênent la respiration et simulent l'eczéma.

Chez le *nouveau-né*, le coryza syphilitique est souvent *le premier signe de la syphilis héréditaire*. Il apparaît peu de semaines après la naissance. L'enfant respire plus difficilement par les narines; les mouvements de succion sont gênés par l'insuffisance de la respiration nasale, mais jusque-là rien de particulier ne distingue le coryza syphilitique d'un simple coryza. Bientôt le nez laisse suinter un liquide séro-purulent et parfois sanguinolent, la sécrétion devient de plus en plus sanieuse sans être profuse; elle irrite les ailes du nez, la lèvre supérieure, et y détermine des ulcérations qui se recouvrent de croûtes jaunâtres ou verdâtres. La lèvre supérieure est quelquefois masquée par l'abondance de ces croûtes. La syphilis nasale du nouveau-né, contrairement à ce qu'on observe à un âge plus avancé, n'aboutit pas aux lésions tertiaires et aux déformations de l'organe (Trousseau)[1].

Il est essentiel de bien connaître le coryza syphilitique du nouveau-né, afin de le traiter sans retard, et afin d'éviter la contamination possible de la nourrice par le nourrisson syphilitique. Le coryza syphilitique du nouveau-né existe rarement à l'état de manifestation syphilitique isolée; il est habituellement accompagné ou suivi d'autres accidents qui aident au diagnostic. Aussi doit-on rechercher avec soin s'il n'y a pas sur le corps de l'enfant d'autres stigmates de syphilis : éruptions cutanées, roséole, érythème à teinte cendrée, formant au

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t III, p. 299.

cou, aux mains, aux pieds, des plaques festonnées non prurigineuses, souvent squameuses. Parfois on trouvera des plaques muqueuses à l'anus, autour du nombril, derrière les oreilles, au scrotum, aux grandes lèvres, et Trousseau insistait sur les fissures et ulcérations de mauvais aspect qui occupent les replis de la peau. Dès cette période, beaucoup d'enfants atteints de syphilis héréditaire ont les traits altérés, leur petite figure prend une coloration bistrée, les poils des sourcils tombent et sont remplacés par des plaques jaunâtres et squameuses de psoriasis. Ces différents stigmates de syphilis héréditaire aideront au diagnostic du coryza syphilitique.

3° — ACCIDENTS TERTIAIRES DE LA SYPHILIS NASALE.

Je réunis dans ce chapitre les accidents tertiaires de la syphilis nasale, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire, car dans les deux cas les lésions sont identiques. Seulement, la syphilis nasale pouvant envahir séparément le nez ou les fosses nasales, il est nécessaire d'étudier l'une après l'autre chacune de ces localisations.

A. — **Syphilis tertiaire du nez.** — Ici comme ailleurs, les dermatoses de la syphilis tertiaire ont pour élément essentiel le *tubercule*, dont la structure intradermique ressemble beaucoup à celle du chancre (amas de cellules embryonnaires).

Le tubercule syphilitique est une véritable *gomme* cutanée; c'est une petite tumeur, dont la dimension égale un grain de mil, un petit pois, un noyau de cerise. Cette gomme cutanée, ou tubercule syphilitique, est comme enchâssée dans le derme; à sa première période elle est ferme et résistante et fait saillie à la surface de la peau. Le tubercule syphilitique est rarement solitaire, on en voit un certain nombre sur une même région; ils s'y groupent en amas, ils y forment des segments de cercle, parfois ils se

tassent, se fusionnent et déterminent une véritable *infiltration gommeuse*, « une sorte de placard, de téguments hyperplasiés, semés ou bordés de nodosités tuberculeuses ».

Ces dermatoses syphilitiques sont fréquentes au visage, mais le nez est leur « victime de prédilection » (Fournier). Tantôt elles se cantonnent sur une partie du nez, tantôt elles envahissent le nez tout entier et s'étalent au visage. Comment se fait leur évolution? La lésion, avons-nous dit, apparaît sous forme de tubercule (syphilome nodulaire) ou sous forme d'infiltration (syphilome diffus.) Pendant plusieurs mois, la dermatose va se développer insidieusement, sans douleur, sans fièvre, sans retentissement ganglionnaire, en un mot sans symptômes. Néanmoins le nez perd son aspect normal, il se déforme, il augmente de volume, et dans les régions envahies la peau est hérissée de saillies d'un rouge sombre, et l'épiderme se desquame légèrement.

A une phase plus avancée, la dermatose peut prendre différents aspects : dans les cas rares, les tubercules, ceux surtout qui sont isolés, s'étalent, s'indurent, deviennent presque cornés, et après plusieurs mois ils finissent par s'atrophier et par se résorber. Mais, dans son évolution la plus habituelle, le syphilome, nodulaire ou diffus, quand il n'est pas traité, aboutit au ramollissement, à l'ulcération, à la suppuration, à la formation de croûtes. Ce sont là les *syphilides tuberculo-ulcéreuses*, tuberculo-crustacées, c'est l'*ulcère gommeux* plus ou moins perforant, plus ou moins serpigineux, avec toutes ses modalités.

Cette phase, où le tissu gommeux se ramollit et s'ulcère, est relativement rapide, ce qui contraste avec la lenteur de la phase précédente. A cette période, le nez est déformé, augmenté de volume, bourgeonnant sur un point, ulcéré sur un autre, parfois raviné par des ulcérations purulentes et couvert, en certains endroits, de croûtes brunâtres, verdâtres, épaisses, stratifiées, adhérentes.

Malgré ces lésions, on ne constate habituellement aucun trouble fonctionnel, point de fièvre, point ou peu de douleur.

Quand les lésions ont été profondes, surtout quand elles n'ont pas été traitées à temps, la syphilis tertiaire laisse après elle des traces indélébiles : les ailes du nez sont entamées, échancrées, détruites ; le nez est déformé, aplati, effilé, et sillonné de cicatrices dures, blanches et gaufrées.

B. — **Syphilis tertiaire des fosses nasales.** — Aux fosses nasales, les lésions tertiaires débutent habituellement par la muqueuse, et gagnent ensuite les parties sous-jacentes, le périchondre, les cartilages, le périoste, les os. Néanmoins, il est des cas où elles attaquent d'emblée l'os et le cartilage. Parfois, elles ne déterminent que des ulcérations superficielles, peu graves, et facilement réparables, mais parfois aussi elles sont destructives, envahissantes, perforantes ; elles dénudent les cartilages et les os, elles provoquent des séquestres, elles mutilent l'organe, elles le déforment et aboutissent à des destructions irrémédiables.

Ces lésions tertiaires doivent être étudiées à part, dans les différentes régions des fosses nasales, car, suivant leurs localisations à telle ou telle région, elles présentent des symptômes qui leur sont particuliers. Passons en revue ces différentes localisations :

A. — *Perforation de la cloison.* — A l'état normal, les fosses nasales sont séparées l'une de l'autre par une cloison osseuse et cartilagineuse ; la partie osseuse est formée en haut par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, en bas par la lame du vomer ; la partie cartilagineuse est formée par le cartilage triangulaire qui comble le vide laissé par les lames osseuses. C'est le cartilage qui est habituellement touché le premier par la syphilis ; la lésion débute par la muqueuse, gagne le périchondre, le décolle, provoque la nécrose du cartilage sous-jacent, et y détermine une perforation, un trou, une lucarne,

arrondie ou ovalaire, de dimension variable. Parfois la lésion s'étend aux lames osseuses de la cloison, vomer ou ethmoïde, et elle y détermine des séquestres et des pertes de substance plus ou moins étendues. Tout ce travail s'accomplit insidieusement, sans douleur, sous les apparences trompeuses d'un coryza chronique.

Les perforations syphilitiques de la cloison doivent être *diagnostiquées* de perforations qui peuvent être dues à des causes toutes différentes; il y a un ulcère simple perforant, qui a pour caractère de débuter simultanément des deux côtés de la cloison en un point symétrique; il respecte toujours la cloison osseuse, il provoque fréquemment des épistaxis, il paraît associé à la présence du staphylocoque et du streptocoque[1]. L'ulcère tuberculeux, et je parle de tuberculose primitive, affecte exclusivement la cloison nasale, et presque jamais la partie osseuse de la cloison. Cette tuberculose nasale se présente sous forme d'un champignon fongueux qui détermine la perforation de la cloison. Les bords de cet ulcère tuberculeux sont saillants, sanieux, et obstruent les deux narines. L'examen bactériologique peut y déceler la présence de bacilles. Je rappelle que la perforation de la cloison peut être la conséquence de la fièvre typhoïde.

B. — *Destruction de la sous-cloison.* — La sous-cloison du nez est formée par le cartilage de la cloison, auquel viennent s'adosser les branches en fer à cheval des cartilages de l'aile du nez, cartilages qui circonscrivent l'orifice elliptique des narines. Quand la sous-cloison est détruite par une lésion syphilitique, les deux narines n'ont plus qu'une ouverture commune, triangulaire, large et béante, et la pointe du nez, qui n'est plus soutenue, se recourbe et prend l'apparence crochue « d'un nez de perroquet » (Fournier).

C. — *Destruction des os propres du nez.* — La racine du nez est formée et soutenue par les os propres. Quand

1 Hajek : *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, octobre 1892.

cette charpente osseuse, frappée de nécrose syphilitique, vient à disparaître, les parties molles de l'étage supérieur du nez s'affaissent, s'effondrent, le nez est comme écrasé à sa racine par un coup de marteau; alors le bout du nez se relève et se retrousse. « Cette déformation est un certificat de syphilis » (Fournier).

D. — *Destruction du cartilage de la cloison.* — Plus bas que les os propres du nez, qui forment la charpente de l'étage supérieur, il y a une voûte cartilagineuse, qui forme la charpente inférieure du nez. Quand cette voûte cartilagineuse est détruite par la syphilis, le segment inférieur du nez s'affaisse et subit un recul en arrière. Il y a invagination du segment inférieur dans le segment nasal supérieur. En tirant le bout du nez on peut lui redonner pour un instant sa conformation normale. Mais aussitôt après il s'enchâsse de nouveau, « c'est le nez en lorgnette » (Fournier). On a pu en voir deux exemples remarquables, cette année, dans mon service à l'hôpital Necker. Cette conformation spéciale serait due, suivant les uns à l'absence de la charpente cartilagineuse, suivant les autres elle aurait surtout pour cause la rétractilité du tissu cicatriciel syphilitique.

E. — *Tumeur lacrymale.* — La syphilis nasale peut déterminer l'exostose de l'os unguis et de l'apophyse montante du maxillaire supérieur. Il en résulte un rétrécissement du canal nasal avec tumeur lacrymale.

F. — *Perforation de la voûte palatine.* — Le plancher des fosses nasales, comme la voûte palatine, est formé par les os maxillaires supérieurs qui s'articulent en arrière avec les os palatins. Consécutivement à des syphilides tuberculo-ulcéreuses, ou à des périostoses gommeuses du plancher des fosses nasales, un segment du maxillaire supérieur se dénude, l'os dénudé se nécrose, un séquestre se forme et un abcès se produit sous l'os malade, du côté de la bouche, entre l'os et la muqueuse de la voûte palatine. Cet abcès fait saillie dans la bouche sous forme d'une petite tumeur indolente; il s'ouvre, ou on

l'ouvre : on constate alors avec un stylet qu'il y a là un séquestre nécrosé, mobile ou immobile, et le jour où le séquestre se détache, la *perforation naso-buccale* est constituée. Cette perforation siège le plus souvent sur la ligne médiane de la voûte palatine, un peu en avant des os palatins. Elle a une forme arrondie ou ovalaire. Suivant c cas elle a les dimensions d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'une pièce de cinquante centimes, et bien au delà, car elle peut envahir une partie de la voûte palatine.

Il y a dans l'évolution de ce processus syphilitique *naso-buccal* deux phases bien distinctes. Pendant la première phase, qui est fort lente, le processus est purement nasal; la lésion se traduit par les symptômes d'un coryza chronique avec sécrétion muco-purulente, apparition de croûtes et formation de séquestres, dont l'existence et la situation sont facilement constatables par l'exploration au stylet. L'ozène est un des symptômes les plus habituels de cette rhinite syphilitique; la fétidité en est parfois épouvantable, et la puanteur ne s'amende ou ne cesse qu'après l'élimination des os nécrosés.

A cette phase *nasale*, qui pendant une longue période, on ne saurait trop le répéter, est insidieuse et à peu près indolente, fait suite une phase *buccale*, caractérisée par la formation de l'abcès palatin et par la perforation de la voûte palatine. Au moment où se fait la perforation, deux symptômes nouveaux apparaissent : la voix devient nasonnée et les aliments solides ou liquides introduits dans la bouche repassent dans le nez.

On avait cru longtemps que les perforations palatines de la syphilis se font de la bouche vers le nez; c'est une erreur : c'est par le nez que débute la lésion, et c'est du nez vers la bouche que se fait la perforation (Fournier, Duplay). Quand la perforation est petite, le traitement spécifique peut parvenir à la combler, mais, quand elle est grande, il faut avoir recours à l'intervention chirurgicale.

G. — *Syphilis naso-crânienne*. — Sous cette dénomina-

tion (Fournier)[1], nous allons décrire les lésions syphilitiques qui se cantonnent d'abord à la voûte des fosses nasales pour attaquer ensuite les organes de la cavité crânienne.

La voûte des fosses nasales, ou paroi supérieure de ces cavités, représente une gouttière étroite, formée de plusieurs os, parmi lesquels la lame criblée de l'ethmoïde et le sphénoïde jouent, dans la question qui nous occupe, le rôle principal. L'ostéo-périostite gommeuse syphilitique qui se développe dans cette région peut arriver facilement, on le conçoit, à étendre son processus jusqu'à la cavité crânienne.

Tant que la lésion syphilitique reste limitée à la paroi supérieure des fosses nasales, on n'observe que les symptômes de la *phase nasale*. Cette phase est tantôt indolente, tantôt accompagnée de douleurs nasales, frontales et de terribles céphalées. Les symptômes sont ceux d'un coryza chronique, avec jetage et croûtes, auxquels s'ajoutent des épistaxis, de l'ozène et le rejet de séquestres. Toutefois l'ozène est plus rare dans cette variété de syphilis nasale que dans les autres variétés étudiées jusqu'ici. L'exploration de ces nécroses faite avec le stylet n'est pas toujours exempte d'inconvénients; j'ai en ce moment dans mon service, une femme chez qui cet examen provoque des vertiges, des douleurs frontales très vives et presque des lipothymies.

La lésion syphilitique peut rester longtemps confinée à la voûte des fosses nasales, altérer le sphénoïde et l'ethmoïde, sans arriver à déterminer des accidents cérébraux, mais dans d'autres cas, malheureusement trop fréquents, les symptômes de la *phase cérébrale*, symptômes de méningite et d'encéphalite, surviennent à un moment donné. Douleur frontale parfois très vive, paralysies de nerfs crâniens moteurs ou sensitifs, vomissements, convulsions épileptiformes, hémiplégie, état apoplectiforme, coma

1. Fournier. *Annales des maladies du nez et du larynx*, 1882.

mortel, tels sont les accidents qui se déroulent parfois lentement, parfois avec une extrême rapidité, accidents qui constituent la phase cérébrale des ostéites naso-crâniennes syphilitiques.

Les autopsies faites en pareil cas permettent de constater la cause de ces terribles accidents : ostéite et nécrose du sphénoïde et de l'ethmoïde, phlébite des sinus coronaires, caverneux, pétreux, phlébite de la veine ophthalmique, fusées purulentes intra-orbitaires, méningite purulente, encéphalite des lobes frontaux, telles sont les lésions plusieurs fois constatées à l'autopsie.

Les descriptions précédentes suffisent, je crois, à démontrer toute l'importance qui s'attache à l'étude de la syphilis nasale.

Diagnostic. — Le diagnostic entre la syphilis tertiaire nasale (héréditaire ou acquise) et la scrofulo-tuberculose du nez, est parfois des plus difficiles. Dans cette étude délicate, je vais suivre les préceptes qui ont été nettement et magistralement formulés par M. Fournier

Procédons par ordre : occupons-nous d'abord des lésions nasales à forme sèche, tuberculeuse. Voici, je suppose, deux malades : l'un est atteint d'un lupus tuberculeux du nez, l'autre est atteint d'une syphilide nasale tuberculeuse. A considérer ces deux malades, on ne trouve au premier abord que des ressemblances : de part et d'autre, éruption tuberculeuse sur un fond rouge et infiltré ; de part et d'autre tubercules de volume et de configuration identiques, groupés, agglomérés d'une façon semblable. Le diagnostic paraît bien difficile ; cependant le tubercule lupique est plus clair, plus transparent, plus sucre d'orge, tandis que le tubercule syphilitique est de teinte foncée, rougeâtre, chair musculaire. Le tubercule lupique est mollasse, et donne à la pression la sensation d'écrasement ; tandis que le tubercule syphilitique est beaucoup plus dur au toucher. Enfin l'évolution du lupus tuberculeux est infiniment plus lente que l'évolution de la syphilide tuberculeuse.

Passons actuellement au diagnostic des lésions nasales *ulcéreuses*. Voici deux malades qui présentent, l'un des ulcérations nasales syphilitiques, l'autre des ulcérations nasales lupiques ; dans les deux cas les ulcérations peuvent être recouvertes de croûtes. Comment faire le diagnostic différentiel? Ici encore les ressemblances paraissent au premier abord l'emporter sur les dissemblances, mais en y regardant de près voici quelques signes distinctifs : l'aréole qui encadre la syphilis tuberculeuse ulcérée est d'un rouge sombre, foncé, pigmenté, tandis que l'aréole des ulcérations lupiques est plus claire, plus bleuâtre. Les bords de l'ulcération syphilitique sont durs, taillés à pic, adhérents, non décollés, tandis que les bords de l'ulcération lupique sont plats, minces, mous, flasques, décollés, flottants, non taillés à pic. Le fond de l'ulcération syphilitique est creux, anfractueux, bourbillonneux, tandis que le fond de l'ulcération lupique est presque plat. De part et d'autre l'ulcération se recouvre de croûtes, mais les croûtes de la syphilis sont plus compactes, plus dures, plus stratifiées, plus brun verdâtre, plus en forme d'écailles d'huîtres que celles de la scrofule. Au point de vue de la marche de la lésion, la syphilis fait en un mois ce que le lupus fait en un an.

Arrivons maintenant au diagnostic des lésions syphilitiques et lupiques du nez, à leur phase de *destruction*. La syphilis détruit le nez par bloc, par gros morceaux, tandis que la scrofule use le nez, le corrode molécule à molécule. Le nez rongé par la scrofule est symétriquement détruit, abattu comme d'un coup de hache, d'avant en arrière, depuis le niveau inférieur des os propres du nez jusqu'à la lèvre supérieure; c'est l'aspect de la tête de mort. La syphilis, au contraire, mutile le nez plus irrégulièment et d'une façon moins symétrique. Le lupus nasal peut attaquer la pituitaire, car il y a un lupus primitif de la cloison, mais ce fait est très rare, tandis que la syphilis et l'hérédo-syphilis attaquent cette région du nez avec prédilection. Quand le lupus pénètre dans les fosses

nasales, il s'y restreint habituellement à leur segment antérieur, au vestibule, aux cartilages, et quelquefois au plancher du maxillaire; en tout cas il attaque rarement le squelette nasal; la syphilis, au contraire, n'a pas de ces restrictions, et les différents os qui constituent les fosses nasales peuvent tomber sous ses coups. Aussi la plupart des déformations nasales que nous avons étudiées dans ce chapitre, l'effondrement de la racine du nez, le nez en lorgnette, la perforation du voile du palais, sont presque toujours le résultat d'une syphilis acquise ou héréditaire, et n'ont généralement rien à voir avec la scrofulo-tuberculose.

Les détails dans lesquels je viens d'entrer au sujet du diagnostic des lésions syphilitiques et scrofulo-tuberculeuses du nez prouvent que ce diagnostic n'est pas toujours facile. La difficulté est encore beaucoup plus grande quand il y a association de la scrofule et de la syphilis. C'est ce que Ricord, dans son langage pittoresque, appelait le *scrofulate de vérole*. Dans quelques cas, et ils ne sont pas rares au larynx, aux poumons, la syphilis et la tuberculose envahissent successivement un organe; il y a juxtaposition des deux infections. Mais, dans d'autres circonstances, on dirait vraiment qu'il y ait un fait d'hybridité : telles sont certaines adénites syphilo-tuberculeuses, telles sont certaines lésions lupiques, également syphilo-tuberculeuses, de la peau et de la muqueuse du nez. M. Leloir en a cité quelques observations qui me paraissent probantes. Le traitement seul peut juger la question[1].

Tout ce que j'ai dit de la syphilis nasale tertiaire est applicable à la syphilis *héréditaire tardive* qui survient à un âge plus ou moins avancé.

En voici un exemple tiré du remarquable ouvrage de M. Fournier[2] : Un jeune garçon de quinze ans, né de parents syphilitiques, a eu dès sa première enfance des

1. Leloir. *Arch. de physiologie*, octobre 1891.
2. Fournier. *La syphilis héréditaire*, p. 359.

accidents de syphilis héréditaire, kératite, surdité, et malformations dentaires. Vers l'âge de sept ans, il a été pris d'une sorte de *coryza* qui n'a jamais cessé depuis cette époque. Deux ou trois ans plus tard, il a perdu « de petits os » par les narines, et la cloison a été perforée. Quelque temps après, le nez s'est affaissé vers sa racine et une punaisie s'est déclarée. Cet *ozène* a pris de telles proportions, que « ses petits camarades ne veulent plus jouer avec cet enfant tant il sent mauvais ». Cette syphilis héréditaire ressemble de tous points, on le voit, à la syphilis acquise.

Chez les Arabes, les lésions syphilitiques du nez sont habituellement le prélude de la syphilis héréditaire *tardive*, qui n'apparaît parfois chez eux qu'au moment de l'adolescence (Spillmann)[1].

En résumé, héréditaires ou acquises, les lésions syphilitiques du nez se traduisent par des accidents, qui sont, les uns temporaires et curables, les autres irrémédiables. Tous ces accidents, la rhinite avec ses croûtes et ses ulcérations, l'ozène avec son excessive puanteur, la destruction des parties molles et osseuses du nez, les difformités nasales, la perforation de la voûte palatine, les terribles conséquences de la syphilis naso-crânienne, tous ces accidents sont d'autant plus redoutables, qu'à leur début ils évoluent habituellement *en silence* et presque sans douleur.

On ne saurait donc porter trop de soin au *diagnostic* de la syphilis nasale. Trop souvent, surtout quand il s'agit de syphilis héréditaire, ces lésions syphilitiques sont prises pour de la scrofule, pour de l'eczéma strumeux, pour du lupus; à moins de preuve bien évidente du contraire, il faut toujours penser à la syphilis et agir en conséquence.

Traitement. — Le traitement de la syphilis nasale ne diffère en rien, au point de vue médical, du traitement

1. Spillmann. *Diction. des sciences médic.*, article NEZ, t. XIII, p. 40.

des lésions secondaires et tertiaires de la syphilis en général. Les syphilides secondaires nasales sont justiciables des préparations mercurielles, et la meilleure préparation à mon avis est la friction mercurielle, pratiquée à la dose journalière de 4 à 6 grammes sur différentes régions du corps.

Dans la syphilis nasale tertiaire, les frictions mercurielles ont également une importance de premier ordre; on devra leur adjoindre les préparations iodurées d'iodure de potassium à la dose de 6 à 12 grammes par jour.

Les lésions nasales syphilitiques une fois constituées, la formation des séquestres, la perforation de la voûte palatine, les déformations nasales, les délabrements de la région naso-crânienne n'ont rien à voir avec le traitement médical, elles relèvent du domaine de la chirurgie.

§ 4. TUBERCULOSE DES FOSSES NASALES. — LUPUS DU NEZ.

1° — TUBERCULOSE DES FOSSES NASALES.

Description. — La tuberculose des fosses nasales n'est pas absolument rare; sa fréquence relative est établie par le tableau suivant[1] :

Langue	51 cas.
Pharynx	21 —
Bouche	22 —
Voile du palais.	8 —
Amygdales.	4 —
Fosses nasales.	5 —

La tuberculose des fosses nasales est primitive ou secondaire.

A. — La forme *primitive*, ou du moins paraissant primitive, est celle qui se localise aux fosses nasales indépen-

1. Cartaz. *Gazette hebdomadaire*, 1891, n° 18.

damment de toute autre région. Elle a comme caractère presque constant de se développer sous forme d'excroissance, de champignon, de tumeur polypoïde, simulant le sarcome. Elle débute presque toujours par la cloison cartilagineuse, sous forme d'infiltration sous-muqueuse, la pituitaire pouvant rester intacte pendant un temps assez long. Plus tard, la muqueuse s'ulcère et le tissu morbide fait hernie sous forme d'un champignon fongueux symétriquement placé dans les deux fosses nasales. Les deux narines sont alors en partie obstruées par ce tissu exubérant.

Le processus tuberculeux se fait par progression excentrique; au centre de la tumeur, ramollissement et élimination du tissu; autour de la tumeur, granulations jeunes. Quand l'évolution de la tuberculose nasale aboutit à la perforation de la cloison, les bords de la perforation sont formés de bourrelets saillants, fongueux, croûteux.

La marche de cette lésion tuberculeuse est lente, et non douloureuse. Les symptômes de début sont ceux d'un coryza chronique. Plus tard, quand le champignon fongueux est formé, il s'agit de faire le diagnostic avec le chancre syphilitique, et avec le sarcome. Le chance syphilitique a pour caractère d'être unilatéral, induré à sa base, et accompagné d'une adénite maxillaire précoce, il est rapide dans son évolution, tandis que la fongosité tuberculeuse est bilatérale, mollasse, et très lente dans son évolution.

Le diagnostic avec le sarcome, ou épithélio-sarcome, est cliniquement fort difficile; il faut rechercher avec soin le bacille de la tuberculose, et ce n'est parfois qu'après un grand nombre de préparations qu'on arrive à le découvrir.

Le diagnostic de la tuberculose nasale doit être fait également à la phase d'ulcération. Afin d'éviter les répétitions, qu'on veuille bien se reporter au chapitre précédent concernant la syphilis nasale.

B. — La tuberculose *secondaire* des fosses nasales est

beaucoup plus fréquente que la tuberculose primitive. Elle survient dans le cours d'une phthisie pulmonaire ou d'une phthisie laryngée; elle peut accompagner également la tuberculose bucco-pharyngée. Cette tuberculose nasale secondaire affecte rarement les apparences polypoïdes et exubérantes de la tuberculose nasale primitive. Elle évolue sous forme d'ulcérations habituellement multiples, qui se localisent de préférence au vestibule du nez et à la partie antérieure du cornet inférieur. Les dimensions de ces ulcérations sont variables, leurs bords sont habituellement déchiquetés, leur fond est grisâtre, recouvert de sécrétion purulente ou de croûtes. Les bacilles, rares dans la forme primitive, sont très fréquents dans les ulcérations de la tuberculose secondaire. Ces ulcérations tuberculeuses sont généralement peu douloureuses, contrairement à la tuberculose bucco-pharyngée, qui détermine de si vives douleurs.

La tuberculose des fosses nasales n'a par elle-même aucune gravité. Dans quelques cas néanmoins elle a été le point de départ de méningite tuberculeuse.

Le traitement, qui est impuissant quand il s'agit d'ulcérations secondaires, peut agir avec efficacité quand il s'agit de la forme primitive. L'extirpation, la cautérisation, le raclage, les attouchements avec une solution concentrée d'acide lactique, paraissent être les moyens les plus efficaces.

2° — LUPUS DU NEZ

D'une façon générale, le lupus tuberculeux ou lupus vulgaire, lupus de Willan, est une tuberculose atténuée de la peau et des muqueuses adjacentes. C'est une scrofulo-tuberculose. On peut dire des tuberculoses cutanées, qu'elles ont une très faible virulence, et parmi elles, le lupus est remarquable, par sa marche très lente, par son évolution torpide, et par l'atténuation de son pouvoir

virulent. Néanmoins, le lupus vulgaire fait bien partie de la famille des tuberculoses. Le tissu lupique, scrofulo-tuberculeux, contient une très faible quantité de bacilles, puisque les bacilles n'ont été constatés qu'une fois sur 11 cas (Cornil et Leloir), mais Leloir a presque toujours réussi à provoquer la tuberculose, chez les animaux auxquels il a inoculé des fragments de lupus, dans la chambre antérieure de l'œil. De plus, les réactions locales de la tuberculine se montrent au niveau des lésions du lupus, au même titre qu'au niveau de lésions franchement tuberculeuses; c'est une nouvelle preuve de la nature tuberculeuse du lupus vulgaire.

Le lupus peut envahir la peau en diverses régions, mais *le nez est son siège de prédilection*. Tantôt le nez est seul envahi, tantôt le lupus s'étend également aux autres parties du visage, aux joues, aux lèvres.

Description. — Le lupus vulgaire du nez, ou lupus tuberculeux, est caractérisé par le développement de petites nodosités intra-dermiques.

Ces nodosités, ou tubercules lupiques, constituent l'élément primitif du lupus. Leurs dimensions varient du volume d'un grain de mil à une lentille et au delà.

Le tubercule lupique est assez transparent. Sa coloration rappelle l'aspect du sucre d'orge ou de la gelée de pomme. Sa consistance est un peu molle, et facilement appréciable au toucher. Le tubercule lupique a une marche extrêmement lente. Dans quelques cas, il aboutit à la résorption interstitielle, et donne lieu à des cicatrices blanches, déprimées, qui déforment le nez; plus souvent, il aboutit à l'ulcération et détermine des pertes de substance. Il n'est pas rare de trouver sur une même région des tubercules lupiques cicatrisés, d'autres ulcérés, d'autres enfin en pleine évolution.

Souvent les tubercules lupiques se groupent en forme de plaque. Dans la forme la plus simple du lupus nasal, la plaque occupe, je suppose, l'aile du nez; elle est rougeâtre, arrondie ou ovalaire; mais les tubercules lupiques sont

peu saillants. C'est le type du lupus *plan* ou *maculeux*, dont l'ulcération est ordinairement légère et superficielle.

Dans d'autres cas, le lupus, au lieu d'être plan, est exubérant, les tubercules lupiques sont fort saillants, très colorés. Ce lupus, à l'inverse du lupus plan, a une grande tendance à l'ulcération, c'est le lupus végétant, le lupus exubérant, le lupus exedens; dans sa marche envahissante, il est quelquefois dénommé lupus vorax; il atteint le nez, les joues, les lèvres, les paupières.

Les ulcérations lupiques sont indolentes, de coloration rouge; elles ont un fond irrégulier, tapissé de granulations mollasses, baigné de liquide, et recouvert de croûtes plus ou moins épaisses. L'ulcération est irrégulière, à bords infiltrés, livides. Les croûtes sont grisâtres, parfois brunâtres, épaisses, stratifiées, et la chute des croûtes laisse à découvert l'ulcération souvent parsemée de tubercules lupiques.

La marche du lupus est extrêmement lente, l'évolution dure des années ou même des dizaines d'années; les ulcérations sont remplacées par des cicatrices, d'abord foncées, puis blanchâtres, et parcourues de brides saillantes. Ces ulcérations déterminent lentement la destruction des parties molles du nez, et les cicatrices contribuent au rétrécissement des narines.

Le *diagnostic* du lupus nasal et de la syphilis nasale a été fait au chapitre précédent à propos de la syphilis du nez, je n'y reviens pas.

La guérison spontanée ou thérapeutique du lupus est rarement durable. Que de fois, après plusieurs années de guérison apparente, on voit réapparaître les lésions lupiques !

Le lupus tuberculeux, que je viens de décrire, peut envahir la muqueuse du nez, soit primitivement, soit consécutivement au lupus de la peau. Il y a un lupus primitif de la cloison et de la sous-cloison. Le lupus de la muqueuse du nez a la même évolution lente et indolente

que le lupus de la peau; il peut atteindre les cartilages, mais il est bien exceptionnel qu'il atteigne les os.

Je dois dire maintenant quelques mots du lupus érythémateux ou érythématoïde, qui pour les uns est une tuberculose cutanée des plus atténuées, et qui pour les autres devrait être rayé de la famille des tuberculoses. On l'appelle encore lupus acnéique. Le plus souvent, il occupe le dos du nez et la partie adjacente des joues, prenant ainsi la forme d'un papillon. Il débute par une tache rouge, il se recouvre de squames, il s'étend, il finit par se décolorer, et enfin il s'atrophie sous forme de cicatrices, lisses, blanchâtres, superficielles, sans ulcérations. Le lupus érythémateux peut s'associer au lupus tuberculeux.

§ 5. OZÈNE.

L'*ozène* (ὄζειν, sentir mauvais) ou *punaisie* (odeur de punaise écrasée) est l'odeur fétide que certaines personnes exhalent par le nez; mais il est important de ne pas confondre l'ozène, c'est-à-dire la fétidité qui a son origine dans l'appareil nasal, avec la fétidité que prend l'haleine au contact des affections de la bouche et de la gorge. Les dents cariées, la périostite alvéolo-dentaire, l'état fluxionnaire des gencives, les sécrétions qui s'accumulent pendant la nuit sur la muqueuse de la langue et de la bouche, sont autant de causes qui rendent l'haleine mauvaise ou fétide. Chez les personnes sujettes aux amygdalites, les produits caséeux qui encombrent les lacunes des amygdales sont une origine de puanteur. Je mentionne également la fétidité de l'haleine qui accompagne les bronchites fétides et la dilatation des bronches. Il faut éviter de confondre l'ozène avec ces différents états.

Étiologie. — Bien qu'on ne soit pas complètement édifié sur la cause intime de l'ozène, voici ce qu'apprend l'observation clinique :

Chez certaines personnes, la punaisie existe, alors même qu'on ne constate à l'intérieur du nez ni ulcération ni déformation, ni rhinite atrophique; on dirait que les sécrétions nasales chez ces personnes, comme chez d'autres les sécrétions pharyngienne ou vaginale, ou comme chez d'autres encore la transpiration de l'aisselle ou des pieds, revêtent une véritable fétidité, dont la cause première est inconnue.

Chez quelques individus, principalement chez les herpétiques, cette tendance à la fétidité des sécrétions nasales peut être nulle à l'état normal, mais elle est réveillée par un coryza et surtout par un coryza chronique. Par contre, on voit des ozéneux chez lesquels un coryza aigu fait disparaître, au moins momentanément, la punaisie.

Il y a des sujets qui, dès leur enfance, ou dès l'âge de la puberté, sont atteints d'une punaisie qui mériterait le nom de *constitutionnelle*[1]; cette punaisie est associée à un suintement nasal séro-purulent; elle persiste avec des alternatives jusqu'à l'âge adulte et ne décroît qu'à une époque plus avancée.

Parfois la punaisie est associée à des ulcérations de la muqueuse, à des lésions des cartilages et des os du nez, à des déformations nasales qui reconnaissent pour origine une *syphilis* acquise ou héréditaire. Cette importante variété d'*ozène syphilitique* a été étudiée avec la syphilis nasale.

Chez certains individus, l'ozène peut être considéré comme une véritable entité morbide, ayant son origine dans une malformation congénitale des fosses nasales (rhinite atrophique). Ce serait même là l'ozène vrai, les autres variétés d'ozène étant considérées comme des punaisies symptomatiques. Cette malformation consiste en un agrandissement considérable des fosses nasales, avec atrophie des cornets, surtout des cornets inférieurs, et amincissement de la pituitaire (Zaufal). Cette confor-

1. Trousseau. *Clinique médicale*, t. I, p. 540.

mation vicieuse, cette béance des fosses nasales, facile à constater par la rhinoscopie, enlève au courant d'air expiré son intensité normale ; il en résulte que les matières sécrétées sont mal balayées, les mucosités sont stagnantes et des croûtes se forment. Dans ce milieu, qui est un milieu alcalin, se développe un micro-organisme spécial, un *diplococcus* volumineux, décrit par M. Lœwenberg, et qui, d'après cet auteur, serait l'agent spécifique de la fétidité de l'ozène[1].

Ce *rhino-bacillus* est capsulé, on le trouve souvent en chaîne dans les préparations de mucus ozéneux et parfois en amas dans les préparations de culture pure. La puanteur de l'ozène serait due soit au microbe décrit par Lœwenberg, soit à la combinaison de ce microbe avec d'autres microbes du nez (Marano).

Le développement de l'ozène ne se fait pas toujours de la même manière; son évolution est plus ou moins rapide. L'ozène vrai, celui qui paraît dû à une malformation congénitale du nez, se montre en général pendant la seconde enfance, au moment de l'accroissement des cavités nasales ; il met des mois et des années à se développer. La puanteur est variable suivant les sujets, elle est surtout forte au moment de l'expulsion des croûtes et des mucosités, et chez certains ozéneux elle revêt une telle intensité qu'une salle entière d'hôpital peut en être infectée. Comme l'odorat est perdu, l'ozéneux n'a pas conscience de la fétidité qu'il exhale, mais la répulsion qu'il fait éprouver à tous ceux qui l'entourent lui rend la vie intolérable. Les conséquences sociales de cette affection sont terribles : la vie en commun devient difficile, le mariage pour les jeunes filles est impossible, la tendance au suicide n'est pas rare. L'ozéneux a souvent un *nasillement* qui tient à la résonnance des sons vocaux dans les cavités nasales anormalement agrandies.

Le nez est fréquemment ensellé, le bout est relevé, l'orifice nasal est béant.

1. Lœwenberg. *Union médicale*, 1884.

Le *traitement* de l'ozène consiste à faire prendre tous les jours une douche nasale au bichlorure de mercure; une partie de sublimé pour 10 000 parties d'eau. Après la douche, on pratique avec soin à l'intérieur des fosses nasales et du pharynx supérieur des insufflations de poudre impalpable d'acide borique (Lœwenberg). Des aspirations nasales pratiquées matin et soir avec de l'eau salée extrêmement chaude, pendant plusieurs mois, donnent d'excellents résultats (Bonnier). Au cas de syphilis, il faut instituer le traitement mixte : préparations mercurielles et iodure de potassium.

§ 6. ÉPISTAXIS.

Description. — *L'épistaxis* (de επισταξειν, tomber goutte à goutte) est l'hémorrhagie de la muqueuse nasale. Habituellement insignifiante, cette hémorrhagie est constituée par un écoulement de sang rouge, qui se fait goutte à goutte par l'une des narines, rarement par les deux[1]. Si l'épistaxis est abondante, et surtout si elle se fait pendant que le malade est couché, la tête renversée en arrière, le sang s'écoule par l'orifice postérieur des fosses nasales, et peut passer de là dans le pharynx, dans l'œsophage, dans l'estomac, et être rejeté sous forme d'hématémèse; on devine déjà la cause d'erreur, si le malade, méconnaissant son épistaxis, se contente de raconter qu'il a vomi du sang; d'où le précepte d'explorer avec soin les fosses nasales dans les cas douteux d'hématémèse. J'ai plusieurs fois constaté pareilles erreurs de diagnostic.

Certains phénomènes congestifs, céphalalgie et bouffées de chaleur, accompagnent parfois les épistaxis dites *actives*,

1. Galien avait déjà vu que l'épistaxis se fait plus généralement par la narine droite dans les maladies du foie.

celles qui sont le résultat d'un afflux sanguin. La quantité de sang perdu est très variable ; mais comme l'hémorrhagie se reproduit facilement, comme il suffit de faire un effort, de se moucher, d'éternuer, pour détacher les caillots obturateurs, il s'ensuit que, chez les sujets prédisposés (hémophilie), la perte de sang peut atteindre de fortes proportions. Aussi, quand l'épistaxis s'est répétée plusieurs fois et en abondance, le malade est pâle, affaibli, sous le coup d'éblouissements, de vertiges et même de syncope, comme c'est l'usage après les grandes pertes de sang.

L'hémorrhagie nasale a une *marche* des plus irrégulières; elle peut reparaître tous les jours, plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, toutes les semaines, à intervalles encore plus éloignés; parfois elle affecte la forme intermittente ou revient à certaines époques de l'année.

Quand on pratique l'examen rhinoscopique, on voit que dans le plus grand nombre de cas, la rupture des petits vaisseaux qui produit l'épistaxis, se fait dans des régions prédestinées, à savoir : la partie antéro-inférieure de la cloison osseuse ; le centre de la cloison cartilagineuse; le cornet inférieur où existe un vrai tissu érectile.

Étiologie. — Les épistaxis sont très communes à l'âge de la puberté, et plus rares dans la vieillesse. L'abondance et la distribution des vaisseaux à la surface de la pituitaire expliquent la fréquence de ces hémorrhagies. On a constaté des dilatations des petits vaisseaux, véritables anévrysmes capillaires. L'épistaxis est *active*, ou *passive*. Elle est active, quand elle est le résultat d'un afflux sanguin ; je citerai entre autres exemples les épistaxis que favorise l'hypertrophie du cœur consécutive à l'insuffisance aortique, les épistaxis supplémentaires des périodes menstruelles et des hémorrhoïdes, celles qui surviennent après la suppression d'une affection cutanée, d'un érysipèle (Sore), celles qui sont le résultat d'insolation, de changements brusques dans la température ou

dans la pression atmosphérique, celles enfin qui se montrent au début de la fièvre typhoïde et de la rougeole, ou dans le cours du rhumatisme articulaire (Trousseau) et de la phthisie pulmonaire (Leudet). L'épistaxis *passive*, ou par stase sanguine, s'observe quand la tension veineuse est accrue (lésions des orifices mitral et tricuspide) ou quand la circulation céphalique de retour est gênée (compression veineuse par tumeurs du cou et du médiastin).

On rapporte aux *altérations du sang*, altérations pourtant bien diverses (*dyscrasies*), les épistaxis du diabète, de l'ictère simple et de l'ictère grave, des fièvres éruptives à forme hémorrhagique, de l'intoxication palustre et de la leucocythémie. L'épistaxis qui accompagne l'évolution des néphrites chroniques, et la *grande épistaxis brightique* qui se montre parfois comme un de leurs premiers symptômes ont une origine encore peu connue. J'en dirai autant du purpura et de l'hémophilie, dont les hémorrhagies paraissent associées à une lésion des petits vaisseaux[1]. On a signalé des épistaxis épidémiques qui pourraient bien n'être autre chose qu'une fièvre larvée. Les épistaxis, de cause purement *locale*, surviennent à la suite d'ulcérations de la pituitaire, d'angiome, de polype, de chutes sur la tête, et, dans ce dernier cas, l'hémorrhagie qui se fait par le nez est quelquefois l'indice d'une fracture de la base du crâne, avec participation de la paroi supérieure des fosses nasales.

Diagnostic. — Pronostic. — L'épistaxis étant reconnue, il faut remonter à la cause qui l'a produite, savoir si elle est liée à un état général ou à un trouble purement local, rechercher si elle est symptomatique d'une affection hépatique, cardiaque ou rénale, si elle est supplémentaire d'une hémorrhagie supprimée, se demander si elle n'annonce pas le début d'une fièvre typhoïde et si elle n'est pas le premier signal des formes hémorrhagiques terribles

1. La dégénérescence amyloïde a quelquefois été constatée

qu'on observe dans les fièvres éruptives. Le *pronostic* dépend de la quantité de sang perdue, de l'état des forces du malade et de la cause qui a engendré l'hémorrhagie; chacun de ces facteurs doit être interrogé avec soin. Les épistaxis de la rougeole et de la fièvre typhoïde sont quelquefois de graves complications.

Traitement. — Pour arrêter l'épistaxis, les moyens les plus simples, les compresses d'eau froide sur le nez et le visage, les injections d'eau dans les fosses nasales, le pincement du nez, suffisent quelquefois; mais dans les cas rebelles il faut recourir au tamponnement, qui exerce une pression directe sur le siège même de l'hémorrhagie.

Pour pratiquer le *tamponnement antérieur*, on imbibe des tampons d'ouate ou de charpie avec du perchlorure de fer (une partie) étendue d'eau (trois parties). Au moyen d'une pince on introduit ces tampons aussi loin et aussi haut que possible et on surveille avec soin l'orifice postérieur des fosses nasales pour être bien certain que l'épistaxis ne continue pas à se faire en arrière vers le pharynx. On peut encore pratiquer le tamponnement au moyen d'une vessie de baudruche préparée à cet effet : pour cela, montez et fixez la vessie sur une sonde uréthrale rigide, de petit calibre; introduisez cette vessie vide dans le nez; injectez de l'eau à travers la sonde de façon à distendre la vessie et obturez la sonde : vous obtenez ainsi un petit appareil qu'on maintient facilement en place et qui m'a souvent donné les meilleurs résultats.

Si par le tamponnement antérieur vous n'arrivez pas à arrêter l'épistaxis, recherchez au moyen du spéculum le siège précis de l'hémorrhagie et touchez alors la surface saignante avec le nitrate d'argent ou, ce qui est préférable, avec le galvanocautère porté au rouge sombre. Par ce moyen, M. Luc a pu arrêter, en une séance, une épistaxis abondante et tenace, qui menaçait la vie d'un malade entré dans mon service, à l'hôpital Necker, pour un angiome de la muqueuse nasale.

Le *tamponnement postérieur* trouve aussi ses indica-

tions. Pour oblitérer les fosses nasales par leur origine postérieure, faites usage de la sonde de Belloc ou d'une sonde uréthrale flexible; introduisez la sonde enduite de vaseline dans le méat inférieur; poussez-la horizontalement jusqu'à ce qu'elle émerge derrière le voile du palais, saisissez-la à ce niveau avec une pince, attirez-la hors de la bouche; puis, au moyen d'un fil solide et assez long, suspendez à cette extrémité de la sonde un tampon d'ouate, enduit de vaseline boriquée, long de trois centimètres environ et moitié moins large; retirez alors la sonde introduite dans le nez; le tampon d'ouate qui suit le mouvement vient s'appliquer à l'orifice postérieur des fosses nasales pendant que l'index introduit dans la bouche lui a facilité le passage au-dessus du voile du palais. Le fil qui a servi à attirer le tampon est maintenu hors de la narine, vous le fixez sur la joue au moyen de collodion ou de diachylon; il est du reste maintenu par le tamponnement antérieur qu'on associe habituellement au tamponnement postérieur.

Voilà qui est bien, mais le tamponnement ne tarde pas à être gênant et douloureux pour le patient; le nez se tuméfie, la respiration est gênée et il est rare que le malade puisse supporter les tampons au delà de vingt ou trente heures. Pour les retirer vous les imbibez en injectant dans la narine de l'eau tiède; les tampons antérieurs viennent facilement; quant au tampon postérieur, il se détache sous l'influence de l'injection et finit par être craché par le malade.

Pendant que vous agissez ainsi localement, donnez des boissons glacées, acides et alcoolisées, pratiquez des injections sous-cutanées d'ergotine, et administrez par grandes cuillerées la potion hémostatique suivante :

Eau.	120	grammes.
Sirop d'opium.	25	—
Perchlorure de fer.	2	—
Eau de Rabel.	2	—

Quand ces différents moyens n'arrivent pas à arrêter l'hémorrhagie et si la vie du malade est en danger, il faut pratiquer la *transfusion du sang*, opération qui m'a donné plusieurs fois d'excellents résultats et dont j'ai fait connaître ailleurs la description et les indications[1].

Il y a quelques années nous avons pratiqué la transfusion avec mon collègue et ami Berger, à deux malades de la Ferté-sous-Jouare, atteints, l'un d'épistaxis d'origine diabétique, l'autre d'épistaxis associée à l'hémophilie; le premier malade était un adulte, l'autre était un enfant; dans les deux cas, l'hémorrhagie nasale par son abondance, par sa ténacité, était devenue extrêmement grave. Sous l'influence de la transfusion, l'hémorrhagie s'est aussitôt arrêtée.

Les épistaxis périodiques, alors même qu'il ne s'agit pas de fièvre larvée, sont heureusement combattues par le sulfate de quinine. Il faut enfin se rappeler que certaines épistaxis supplémentaires ou critiques doivent être respectées, surtout chez les personnes âgées, pour qui elles sont un dérivatif salutaire.

CHAPITRE II

MALADIES DU LARYNX

§ 1. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DU LARYNX.

Les troubles de la voix et de la respiration, isolés ou diversement combinés, résument toute la pathologie

1. Dieulafoy. Étude sur la transfusion du sang. Nouvel appareil transfuseur, *Gazette hebdomadaire*, 1884, n° 3, p. 37 et 42.

laryngée : mais comment comprendre l'aphonie et la dysphonie avec toutes leurs nuances, comment saisir le mécanisme des spasmes de la glotte et la genèse des paralysies des cordes vocales, comment diagnostiquer les altérations des nerfs récurrent et laryngé externe, si l'on n'a pas présent à l'esprit le fonctionnement normal de l'appareil laryngé? C'est ce qui m'engage à rappeler en quelques mots les principales notions de la *physiologie* du larynx.

Le squelette du larynx est formé par les cartilages cricoïde, thyroïde et aryténoïdes. Le cricoïde a la forme d'un anneau (κρικός); beaucoup plus large en arrière qu'en avant.

Le thyroïde a été comparé à un bouclier (θυρέος); il protège les cordes vocales et leur donne insertion à l'angle rentrant de sa face postérieure.

Les aryténoïdes, dont la forme rappelle celle d'un entonnoir (ἀρυταίνα), ont un rôle extrêmement important; ils basculent sur leur base, au niveau de l'articulation crico-aryténoïdienne, et de leurs différents mouvements résultent l'écartement ou le rapprochement des cordes vocales.

Rôle de la glotte. — La glotte est l'espace limité par les cordes vocales (glotte interligamenteuse) et par les cartilages aryténoïdes (glotte intercartilagineuse). Les cordes vocales inférieures méritent seules le nom de cordes vocales, c'est à leur niveau que le son se produit : quant aux cordes vocales supérieures, il faut leur enlever la dénomination usurpée de « cordes » et la remplacer par le terme de bandes ventriculaires.

Toutes les parties du larynx, ses cartilages et ses articulations, organes passifs, ses muscles et ses nerfs, organes actifs, concourent au même but, c'est-à-dire aux mouvements des cordes vocales et aux diverses attitudes de la glotte.

A la glotte sont dévolus deux grands rôles : l'un qui intéresse la vie de l'individu, c'est le passage de l'air

dans les voies respiratoires, et l'autre qui est une attribution de l'espèce, c'est l'émission du son, depuis le simple cri jusqu'aux modulations de la voix humaine.

Ainsi, respiration d'une part, émission du son d'autre part, telles sont les fonctions qui permettent déjà d'envisager toute l'importance et la gravité des maladies du larynx.

Muscles du larynx. — On peut classer les muscles du larynx en plusieurs groupes. Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs forment le premier groupe. Ils s'insèrent à la face postérieure du cricoïde et à l'apophyse externe et postérieure de l'aryténoïde; leur contraction attire les apophyses vocales en dehors par un mouvement de bascule, et les cordes vocales s'écartent d'autant plus que l'inspiration est plus forte.

Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont donc les muscles de la *respiration*; leur rôle est d'*écarter* les cordes vocales pour livrer passage à l'air et maintenir la glotte béante pendant la durée de la respiration. Par leur contraction, ils s'opposent à la tendance naturelle qu'auraient les lèvres de la glotte à s'accoler comme deux soupapes pendant l'aspiration de l'air dans le poumon, ce qui ne manque pas du reste de se produire dès qu'ils sont paralysés.

Telle est l'action isolée des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, comme muscles de la respiration. Mais quand ces muscles se contractent synergiquement avec l'ary-aryténoïdien, ils forment avec lui une anse musculaire, dont le but est de redresser les deux cartilages aryténoïdes sur le cricoïde; ils deviennent ainsi les antagonistes des muscles thyro-aryténoïdiens et affranchissent les aryténoïdes de la traction des cordes qui les inclineraient en avant.

On peut donc les considérer également, comme *tenseurs* des cordes vocales; cette tension s'effectue par leur intermédiaire : sans eux elle serait impossible. De plus, en associant leur action à celle des adducteurs, les

crico-aryténoïdiens postérieurs fixent les aryténoïdes sur le cricoïde, rendent leurs mouvements solidaires et permettent ainsi à l'insertion postérieure des cordes vocales de suivre les mouvements du cricoïde. Ils sont donc *inspirateurs, tenseurs* et *fixateurs*[1].

Le second groupe est formé par les muscles crico-aryténoïdiens latéraux, constricteurs de la glotte interligamenteuse, et par le muscle impair ary-aryténoïdien constricteur de la glotte intercartilagineuse et consécutivement de la glotte interligamenteuse. Ces muscles, en *rapprochant* les cordes vocales, ferment la glotte et la placent dans la situation voulue pour la production de l'effort de la voix.

Dans l'acte de l'effort la glotte est complètement fermée, tandis que dans la production de la voix les cordes vocales ne viennent pas tout à fait au contact, elles laissent entre elles un espace, de forme et de dimension variables.

C'est en rapprochant les cordes vocales, que les muscles constricteurs de la glotte concourent à la production du son, ils en sont les préparateurs; le son ne peut se produire que si les cordes vocales sont suffisamment rapprochées; si elles sont trop écartées, l'air expiré s'échappe en pure perte sans être utilisé pour la production du son. Cette expérience est facile à vérifier sur un larynx de cadavre convenablement préparé[2].

Le troisième groupe comprend les muscles *phonateurs* par excellence; ce sont les muscles thyro-aryténoïdiens et crico-thyroïdiens.

Les thyro-aryténoïdiens sont formés de deux faisceaux principaux : l'un est situé dans l'épaisseur de la corde vocale, l'autre est situé en dehors. Ce dernier faisceau,

1. P. Bonnier. Étude sur la phonation. *Presse médicale*, 3 octobre 1896.

2. Lermoyez. *Étude expérimentale sur la phonation*. Paris. Thèse de doctorat, 1886.

beaucoup plus large, est aplati contre le cartilage thyroïde, il se termine au bord externe de l'aryténoïde et il concourt à l'anse musculaire que termine en arrière l'aryténoïde. La contraction de cette anse musculaire ferme la glotte. Le thyro-aryténoïdien est donc avant tout un muscle de l'*effort*, c'est un *adducteur* comme le crico-aryténoïdien latéral, et il a aussi un rôle dans la phonation, en rapprochant les cordes vocales que cherche à écarter la colonne d'air expirée. Il règle, par son conflit avec les expirateurs thoraciques, la puissance de la voix.

Le faisceau interne du thyro-aryténoïdien, le muscle de la corde vocale, a pour fonction de rapprocher l'aryténoïde du thyroïde : il n'est donc pas tenseur de la corde vocale, il n'est surtout pas distenseur ; il raccourcit la corde vocale, il la détend au lieu de la tendre. Mais que d'autres muscles, les distenseurs des cordes vocales, viennent à se contracter, il ne peut plus se raccourcir et par suite il ne peut ni s'épaissir ni se gonfler, il se durcit et acquiert une rigidité, une consistance et une résistance qui président à la périodicité des vibrations. Plus cette consistance augmente, plus les vibrations s'accélèrent et plus le son s'élève. Ce faisceau interne est donc le muscle du *diapason* comme le faisceau externe est le muscle de l'*intensité* du son. Ainsi envisagé, ce muscle peut être considéré comme *tenseur* des cordes, le mot de *tension* visant l'état de rigidité variable qui résulte à la fois de la distension passive des cordes et de leur rétraction active. (Bonnier.)

Le muscle crico-thyroïdien est l'antagoniste du thyro-aryténoïdien, mais il ne l'est, qu'en s'associant aux redresseurs des aryténoïdes sur le cricoïde. L'action combinée de ces muscles provoque, non la tension proprement dite des cordes, mais leur *distension*. Quand les muscles élévateurs du larynx attirent en haut et en avant le cartilage thyroïde et avec lui l'insertion antérieure des cordes vocales, ces dernières attirent à leur tour les aryténoïdes

et le cricoïde par sa partie postéro-supérieure. Le cartilage cricoïde basculerait donc en avant si le muscle crico-thyroïdien, prenant le thyroïde pour insertion fixe, ne redressait le cricoïde en reportant en arrière les insertions postérieures des cordes. Dès lors les cordes peuvent être tendues. Le muscle crico-thyroïdien est donc un des distenseurs des cordes; sa paralysie, sans produire l'aphonie complète, compromet la voix et nécessite la suppléance d'autres muscles distenseurs.

Un quatrième groupe de muscles forme la musculature *extrinsèque* du larynx. Les uns sont *élévateurs* du larynx (mylo-hyoïdien, génio-hyoïdien, digastrique, stylo-hyoïdien) et leur action est prolongée par le muscle thyro-hyoïdien. Les autres sont *abaisseurs* du larynx, vers le sternum (sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien), et vers l'omoplate (scapulo-hyoïdien). Un autre muscle, enfin, attire le larynx vers la colonne vertébrale (constricteur inférieur du pharynx), il est *rétracteur* et il complète la musculature de l'appareil de la phonation.

En fait, tous ces muscles, intrinsèques et extrinsèques, sont simultanément mais inégalement en jeu au moment de la phonation. Dans l'intonation, c'est-à-dire, dans l'émission d'un son volontairement donné, la saillie thyroïdienne vient occuper un niveau déterminé entre le sternum et le menton. Dans la modulation, c'est-à-dire quand on fait varier l'intonation, la saillie thyroïdienne monte pour les sons aigus, descend pour les graves, et tant que le cou et la tête gardent la même attitude, ou tant que le menton reste à la même distance du sternum, la pomme d'Adam occupe toujours un même niveau pour la même intonation.

Quand la tête s'infléchit ou se redresse, c'est-à-dire quand les rapports entre le menton et le sternum varient, les niveaux occupés par la saillie du thyroïde varient également; mais à une attitude déterminée de la tête, corres-

pond, à chaque son, une hauteur déterminée de la saillie thyroïdienne. Cette saillie répond à l'insertion antérieure des cordes vocales. Le fonctionnement que nous venons d'étudier est dû à l'action combinée de tous les muscles extrinsèques du larynx.

La phonation est en rapport avec l'acte de l'expiration. Or, dans l'expiration, la trachée, le cricoïde et avec lui l'insertion postérieure des cordes, s'élèvent à mesure que l'air s'échappe et que le thorax se vide. Il suffit de prolonger un même son pendant toute la durée de l'expiration pour constater l'ascension du larynx. Si le cricoïde s'élève, le thyroïde doit s'élever également pour maintenir le même degré de tension des cordes; et il ne s'élève que grâce à l'action des élévateurs, action modérée par les abaisseurs et par le rétracteur. Donc toute la musculature est en jeu.

Quand nous modulons des sons (sons aigus), vers le haut, les cordes se tendent, et, d'autre part, le larynx s'élève; le contraire a lieu quand notre intonation devient plus grave.

Les élévateurs du thyroïde, attirant en haut et en avant l'insertion antérieure des cordes, sont donc des muscles tenseurs, au même titre que les redresseurs des aryténoïdes sur le cricoïde et au même titre que le crico-thyroïdien, qui attire l'insertion postérieure des cordes vocales en arrière et en bas (Bonnier).

Nerfs. — Les muscles du larynx sont innervés par les nerfs récurrents et laryngés externes.

Le nerf récurrent, formé par le spinal et par le pneumogastrique, se rend à tous les muscles du larynx, moins les crico-thyroïdiens; ceux de ses filets issus du pneumogastrique paraissent plus spécialement réservés aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, qui sont les dilatateurs de la glotte; ceux des filets qui sont issus du spinal se rendent aux autres groupes musculaires.

Quant aux muscles cricothyroïdiens, tenseurs indirects des cordes vocales, ils sont innervés par les nerfs laryngés externes nés du nerf laryngé supérieur, émanant lui-même du plexus gangliforme du pneumogastrique.

La musculature extrinsèque est innervée par la branche motrice du trijumeau, le facial, le glosso-pharyngien et surtout par l'hypoglosse.

Bonnier a relevé sept cas d'aphonie hystérique dans lesquels les muscles innervés par les nerfs laryngés fonctionnaient intégralement, le défaut de tension des cordes étant dû à l'inertie des élévateurs, innervés par l'hypoglosse.

Le larynx reçoit ses nerfs sensitifs du pneumogastrique, par le nerf laryngé supérieur, qui donne une sensibilité exquise à la partie supérieure de l'organe, et par le nerf laryngé externe, qui donne à la portion sous-glottique une sensibilité plus obtuse.

Respiration, voix, effort. — La *respiration* s'effectue librement, grâce à la contraction des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, qui *dilatent la glotte et la maintiennent béante* pendant la respiration. Vue au laryngoscope, la glotte apparaît alors sous la forme d'un triangle dont la base est située en arrière, au niveau des cartilages aryténoïdes.

La *production de la voix* est beaucoup plus compliquée. L'air contenu dans la poitrine est chassé avec une force plus ou moins grande, réglée par la contraction des muscles expirateurs d'une part et par les muscles de l'effort d'autre part, et variable suivant la conversation ou le chant.

Au moment où le son vocal va se produire, il se fait d'abord une accommodation de la glotte, c'est-à-dire que les muscles ary-aryténoïdiens, crico-aryténoïdiens latéraux et thyro-aryténoïdiens externes rapprochent les cordes vocales au point voulu pour qu'elles puissent entrer en vibration sous la pression de l'air expiré. A ce

moment, la glotte vue au laryngoscope présente l'aspect d'une fente fusiforme qui, dans son plus grand diamètre, peut atteindre deux ou trois millimètres.

Les muscles extrinsèques fixent le thyroïde à un niveau donné, le crico-thyroïdien porte le chaton cricoïde en arrière et en bas, les crico-aryténoïdiens postérieurs aidés de l'ary-aryténoïdien, redressent les aryténoïdes en arrière, et les cordes seraient distendues sans pour cela se tendre véritablement si le faisceau interne du thyro-aryténoïdien ne luttait contre la distension passive des cordes par leur rétraction active. Celles-ci acquièrent ainsi une aptitude physiologique à la vibration que l'on peut considérer comme une tension particulière à ces organes.

La hauteur du son est donc produite par la tension des cordes vocales; dans la voix de poitrine le son est produit par les variations rapides et périodiques de pression de l'air glottique; plus elles sont rapides, plus le son est aigu; plus la résistance à l'expiration est grande, c'est-à-dire plus les écarts de pression sont considérables, plus le son est intense.

Le son n'est pas produit par la résonance propre des cordes vocales, mais par les variations de tension que leurs vibrations imposent à la colonne d'air expiré au niveau de la glotte.

Le mécanisme de la production de la voix de tête est encore mal connu.

Pour les uns (Lermoyez), la muqueuse de la corde serait la seule partie vibrante; pour d'autres (Bonnier), le larynx fonctionnerait alors comme un véritable sifflet de formes variables, la colonne d'air sortie de la glotte se brisant sur le biseau des bandes ventriculaires. La hauteur du son peut être produite également par la pression de l'air expiré; ainsi des pressions de plus en plus fortes peuvent élever le son d'une quarte et même d'une quinte, la tension des cordes vocales restant la même. De plus, certains auteurs admettent que la tension des cordes

vocales peut être compensée dans une certaine mesure par leur rapprochement, c'est-à-dire qu'on obtient presque les mêmes effets avec des cordes vocales peu tendues, mais rapprochées, et avec des cordes vocales plus écartées, mais très tendues. Grâce à ces *différentes combinaisons de longueur*, de *tension*, d'*écartement*, de *pression*, le larynx donne les nuances infinies et les modulations de la voix dans les *actes du chant, du discours et de la conversation*.

La plupart de ces faits, la forme de la glotte, les vibrations des cordes et la limitation de leur vibration, peuvent être vérifiés au laryngoscope. Ainsi, pendant l'émission d'un son aigu, les cordes vocales vibrent surtout à leur partie antérieure, et, à mesure que le son devient plus grave, on voit la glotte prendre la forme ellipsoïde, et les vibrations se produire dans les parties de plus en plus reculées des cordes vocales, jusque dans la glotte inter-aryténoïdienne, qui ne sert donc pas seulement à la respiration, comme on l'avait longtemps supposé, mais qui contribue aussi à la production des sons graves. Ces quelques notions sur la formation de la voix humaine nous permettront de mieux comprendre comment une simple *ulcération*, la présence d'une *fausse membrane*, la *paralysie* d'un muscle, l'*ankylose* d'une articulation, l'*œdème* des aryténoïdes, retentissent aussitôt par des mécanismes différents sur cet organe si délicat.

Le *timbre de la voix* varie avec chaque individu, suivant des conditions qui ne sont vraiment bien connues que depuis les recherches de M. Helmholtz; je les rappelle brièvement. Il n'existe pas de son unique dans la nature; chaque son est formé d'une note *fondamentale* et de notes accessoires qu'on appelle *harmoniques*, qui sont à la note fondamentale dans des proportions déterminées. Les harmoniques sont toujours plus élevées dans la gamme que le son fondamental; lorsque les harmoniques ne sont pas en proportion régulière par rapport aux notes fondamentales, le son n'est qu'un bruit; quand,

au contraire, elles sont en proportion régulière, c'est la note musicale qui est produite. Le *timbre* de la note dépend donc du mode de groupement des harmoniques et de leur nombre. Or, dans la voix humaine, les notes fondamentales et les harmoniques naissent au niveau des cordes vocales; mais il se produit aussi d'autres harmoniques dans le pharynx, dans le nez et dans la bouche. Voilà pourquoi les lésions buccales, nasales et pharyngées sont susceptibles, aussi bien que les lésions laryngées, de modifier le *timbre* de la voix, qui devient, suivant le cas, *amygdalienne* (pharyngophonie) ou *nasillarde* (rhinophonie).

L'*acte de l'effort* n'est possible que lorsque la cage thoracique, sur laquelle s'insèrent presque tous les muscles du tronc et une partie des muscles des membres supérieurs, est solidement fixée. Le thorax devient alors le point d'insertion fixe des muscles qui vont être mis en jeu dans l'acte de l'effort. Or cette fixation initiale du thorax s'obtient au moyen d'une forte inspiration, mais à la condition que les lèvres de la glotte, bien fermées, s'opposent à l'issue de cet air préalablement inspiré. Ainsi, dans les *paralysies* des muscles constricteurs de la glotte, l'*effort* est impossible.

§ 2. LARYNGITE CATARRHALE AIGUË.

Description. — La *laryngite catarrhale aiguë* se développe isolément à titre de maladie distincte, ou secondairement dans le cours d'une autre maladie. Dans les deux cas elle s'annonce par une sensation de chatouillement au larynx, la sensibilité de la muqueuse exaltée, l'air qu'on respire paraît trop froid, et son passage dans les voies respiratoires est pénible. La toux, d'abord sèche et légère, devient plus intense à mesure que les mucosités s'accumulent sur les lèvres de la glotte.

Bientôt les deux grandes fonctions du larynx, la *phonation surtout*, et la respiration, sont troublées; l'émission des sons est douloureuse, les notes élevées sont perdues, la *voix* est rauque, enrouée, altérée dans son *timbre* grave, presque éteinte, altérée dans sa *tonalité*, parce que les cordes vocales hypérémiées, enflammées, épaissies, infiltrées, parésiées, ne sont plus dans leurs conditions normales de tension et de vibration. La laryngite légère ne provoque que l'enrouement, mais quand elle est intense, quand la parésie des muscles vocaux est très accusée, quand les cordes vocales supérieures œdématiées recouvrent les cordes vocales inférieures, l'*aphonie* est complète, c'est l'*extinction de voix*. Parfois, la voix grave et rauque est entrecoupée de sons aigus analogues à la *voix de fausset*; ce phénomène peut s'expliquer par les nœuds de vibrations qui se forment aux cordes vocales gonflées et couvertes de mucosités[1].

La respiration s'effectue assez librement, du moins chez l'adulte; mais chez l'enfant, dont la glotte est beaucoup plus étroite, la dyspnée est fréquente et souvent compliquée d'accès de suffocation qui résultent de spasmes de la glotte (*laryngite striduleuse*). L'expectoration, insignifiante au début, est formée plus tard de crachats épais et grisâtres, qui sont moins le fait de l'inflammation laryngée que de la bronchite ou de la trachéite qui lui sont si souvent associées.

Au laryngoscope, on voit que la muqueuse a pris en plusieurs points une coloration foncée, l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, les aryténoïdes sont rouges et tuméfiés ; les cordes vocales ont perdu leur aspect brillant et nacré; elles sont couvertes de striations rosées, mais elles échappent au boursouflement qui atteint fréquemment les bandes ventriculaires. La sécrétion produite par les nombreuses glandes de la muqueuse est abondante, elle a parfois un aspect gommeux qui enduit les différentes régions. Dans la forme bénigne et légère,

1. Peter et Krishaber. *Dict. encycl.*, 2e partie, t. I, p. 584.

la fièvre est insignifiante; la maladie ne se prolonge pas au delà de huit à quinze jours, et les différents symptômes s'amendent rapidement, à l'exception des troubles de la voix, qui, eux, *sont plus lents* à disparaître.

Telle est la laryngite aiguë légère, mais il existe une laryngo-trachéite aiguë, *a frigore*, beaucoup plus *intense*; ici, la fièvre est vive, la toux et la déglutition sont très douloureuses, les crachats sont quelquefois striés de sang, les troubles de la voix sont très accusés, et la respiration est aussi gênée qu'au début de l'œdème de la glotte, ce qui s'explique par la tuméfaction qui s'empare de toutes les parties enflammées. Au laryngoscope, on découvre, outre les lésions précédemment décrites, des ecchymoses qui siègent surtout à la partie antérieure et sur le bord libre des cordes vocales, et qui témoignent de la violence de l'inflammation.

Étiologie. — Diagnostic. — La laryngite aiguë est provoquée par le contact direct d'un air froid sur le larynx, ou par son action indirecte sur une autre partie du corps (froid aux pieds); elle se développe sous l'influence de gaz irritants, elle accompagne la trachéite, la bronchite, le coryza, elle est un des principaux symptômes de la grippe; elle revêt dans la rougeole des allures spéciales.

La forme intense peut simuler l'*œdème de la glotte*, la forme légère, beaucoup plus fréquente, ne doit pas être confondue avec l'*aphonie nerveuse*, diagnostic qui demande quelques explications. Tout individu qui, à la suite d'un refroidissement, est pris de dysphonie ou d'enrouement, n'a pas forcément une laryngite, il a parfois une paralysie vocale (*aphonie nerveuse*) (Krishaber) : dans ce dernier cas, en effet, on ne découvre au laryngoscope aucune trace de phlegmasie; les cordes vocales ont conservé leur blancheur, mais elles se tendent incomplètement, la paralysie est habituellement unilatérale, elle est cause de dysphonie. Ces troubles de la voix sont dus à la paralysie du nerf laryngé externe qui anime le

muscle crico-tyroïdien, muscle tenseur par excellence des cordes vocales[1].

La laryngite, surtout chez les enfants, est parfois un des symptômes dominants de l'invasion de la rougeole; la concomitance des autres catarrhes, pharyngé, oculaire, nasal, permettra de compléter le diagnostic.

On n'oubliera pas que les troubles laryngés d'origine *syphilitique*, l'érythème et les *syphilides* érosives du larynx, ont la plus grande analogie avec la laryngite simple; cette remarque est importante au point de vue du *traitement*.

Pronostic. — Traitement. — La laryngite catarrhale aiguë, peu redoutable chez l'adulte, prend chez l'enfant une certaine gravité à cause des accès de suffocation qu'elle détermine. Elle est sujette à récidives, et elle devient un vrai malheur pour les personnes dont le larynx « est un instrument de travail » (Peter et Krishaber), pour les chanteurs, avocats, orateurs, qui sont quelquefois obligés d'abandonner leur profession, parce que la voix, altérée, ne revient que lentement à son état normal et se perd de nouveau sous l'influence des mêmes causes.

Les sudations, les boissons chaudes, les gargarismes émollients, les pulvérisations, les inhalations, les révulsifs placés au devant du cou, les topiques portés directement sur le larynx, et enfin les émissions sanguines locales lorsque la phlegmasie est vive, forment l'ensemble du *traitement*.

1. Cette paralysie du nerf laryngé externe par refroidissement n'est pas plus étonnante que la paralysie du nerf facial ou du nerf radial provoquée par la même cause. Il est assez curieux de voir qu'un même agent, le froid, anéantit le rôle des nerfs moteurs en déterminant la paralysie, et exalte le rôle des nerfs sensitifs en créant la névralgie. Lagarde. *Aphonie nerveuse*. Th. de Paris, 1865.



§ 3. LARYNGITES CHRONIQUES.

Je décrirai trois variétés de laryngites chroniques : la laryngite catarrhale chronique, la laryngite glanduleuse et la laryngite hypertrophique. Je ferai toutefois remarquer que ces variétés ne sont pas toujours nettement distinctes en clinique, on peut même dire qu'elles sont *souvent associées.*

Laryngite catarrhale chronique. — Cette variété n'est presque jamais primitive, elle succède habituellement à une ou plusieurs laryngites aiguës et, comme toute laryngite, elle est entretenue par les efforts du chant, par les excès de tabac et de boissons. La douleur est nulle, la toux est modérée, la raucité de la voix et l'*enrouement* sont les troubles dominants. L'enrouement est constant, presque uniforme, il arrive rarement jusqu'à l'aphonie. Au laryngoscope, on constate la rougeur et la turgescence de la muqueuse, avec arborisations et saillies glandulaires. Parfois la phlegmasie se localise en certains points qui sont par ordre de fréquence : la face postérieure de l'épiglotte, les ligaments aryténo-épiglottiques, les bandes ventriculaires et les cordes vocales.

Laryngite goutteuse. — On observe assez fréquemment chez les sujets de souche et de prédispositions goutteuses, une forme de laryngite chronique avec poussées aiguës, qui s'accompagnent de rhinite, de trachéite, et de bronchite. La bronchite est parfois limitée aux bases de la poitrine ; si elle occupe les sommets, elle peut faire supposer une affection de nature tuberculeuse. Cette laryngite se montre, particulièrement chez les chanteurs, dès les premières années d'études, plus fréquemment l'été que l'hiver. Elle disparaît le plus souvent spontanément, lors de l'apparition d'autres mani-

festations de la diathèse, à moins que le surmenage vocal n'ait provoqué une hypertrophie définitive des cordes (Bonnier).

Laryngite glanduleuse. — La *laryngite glanduleuse*, ou *granuleuse*, est habituellement chronique d'emblée, c'est-à-dire qu'elle n'est pas, comme la forme précédente, consécutive à des poussées de laryngite aiguë. Elle est souvent liée à la pharyngite glanduleuse; c'est même, dans bien des cas, la pharyngite glanduleuse qui ouvre la scène; la maladie serait donc bien nommée pharyngo-laryngite granuleuse Les sujets herpétiques, arthritiques, y sont prédisposés, mais les excès de boisson, de tabac, et surtout l'usage immodéré de la voix sont les causes les plus puissantes de la pharyngo-laryngite granuleuse, L'inflammation se localise de préférence sur les glandes en grappe de la muqueuse, qui sont si nombreuses à la face postérieure de l'épiglotte, au devant des cartilages aryténoïdes, où elles forment une rangée verticale, dans les ventricules, aux bandes ventriculaires et aux cordes vocales où elles ont pour mission d'humecter la région papillaire de la corde vocale, afin d'assurer l'intégrité de la fonction[1].

L'inflammation atteint, par ordre de fréquence, les groupes glandulaires des aryténoïdes (glotte intercartilagineuse), ceux de la base de l'épiglotte, du vestibule du larynx et des cordes vocales. L'hypertrophie de ces groupes glandulaires, jointe à la *vascularisation* exagérée de la muqueuse, contribue à modifier les qualités de la voix; le chanteur ne peut plus obtenir les effets de la *voix sombrée*; et bientôt il perd la clarté du timbre des notes *aiguës*. La perte des notes aiguës, qui est un des premiers symptômes de la laryngite glanduleuse, se fait par un mécanisme facile à saisir. A l'état normal, voici comment les sons aigus se produisent : les apophyses

1. Coyne. *Anatomie de la muqueuse du larynx.* Thèse de Paris. 1874.

antérieures des cartilages aryténoïdes, par leur rapprochement, mettent les cordes vocales en contact dans toute leur étendue, et au moment de l'émission du son, les lèvres de la glotte vibrent surtout dans leur tiers antérieur; or, l'accolement complet des cordes vocales ne peut plus se produire, si la muqueuse inter-aryténoïdienne est tuméfiée, épaissie, par l'hypertrophie glandulaire et par une vascularisation exagérée; il en résulte que les sons aigus sont défectueux ou font défaut. Plus tard, le malade perd les notes graves, et les notes du médium sont également atteintes si la lésion gagne les cordes vocales[1].

Quand les lésions sont généralisées on constate au laryngoscope, outre les hypertrophies glandulaires dont je viens de parler, l'état granuleux et la vascularisation des bandes ventriculaires, l'état granuleux et les striations rougeâtres des cordes vocales. Parfois on voit des érosions en divers points de la muqueuse.

Laryngite hypertrophique. — La *laryngite hypertrophique* est rarement isolée, elle est habituellement associée à la forme précédente. L'hypertrophie est générale ou partielle; dans ce dernier cas elle porte sur l'épiglotte, sur les replis aryténo-épiglottiques, sur les cordes vocales. Türck a même décrit une variété d'hypertrophie atteignant la corde vocale : *chorditis tuberosa*. Les parties hypertrophiées sont rigides, souvent déformées; l'épiglotte s'incline en arrière et cache en partie l'entrée du larynx; les replis aryténo-épiglottiques sont épaissis et comme raccourcis, les aryténoïdes prennent la forme d'un mamelon à contours irréguliers, les cordes vocales augmentent considérablement de volume.

Outre les altérations de la voix qu'on retrouve ici sous toutes les formes, la laryngite hypertrophique est parfois accompagnée d'une *dyspnée*, qui est due à la saillie des parties hypertrophiées qui oblitèrent en partie l'orifice

1. Krishaber. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1880. p. 61.

du larynx et peuvent arriver graduellement à provoquer l'asphyxie.

On oppose aux laryngites chroniques un *traitement* local et général. L'application directe sur le larynx d'une solution de nitrate d'argent au dixième et même au cinquième, les insufflations de bismuth, les inhalations de vapeurs iodées, ou sulfureuses, les préparations arsenicales à l'intérieur, sont les agents thérapeutiques les plus usités. On obtient de bons résultats de la cure des Eaux-Bonnes de Cauterets, de la Bourboule. Krishaber a appliqué avec succès l'ignipuncture aux granulations du larynx.

Il faut également s'assurer de la perméabilité des fosses nasales, et restaurer la respiration par le nez. La laryngite goutteuse cède souvent à des topiques très chauds placés sur le cou, à des aspirations nasales d'eau légèrement salée et aussi chaude que possible; elle est améliorée par les gargarismes très chauds. Le meilleur de ces gargarismes peut être fait avec du vin, additionné d'une infusion de cannelle qui le rend astringent et qui doit être employé aussi chaud que le malade pourra le tolérer. Tous les symptômes cèdent en général très rapidement. (Bonnier.)

§ 4. SYPHILIS DU LARYNX.

Par leur fréquence et par leur importance, les lésions syphilitiques du larynx méritent de fixer longuement notre attention. Léwin dit qu'après la peau et la gorge, c'est le larynx que la syphilis attaque le plus souvent. Sous l'influence de la syphilis, les différentes parties du larynx, l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, les bandes ventriculaires, les cordes vocales, le squelette du larynx peuvent être le siège d'altérations les plus diverses.

Les lésions superficielles, le catarrhe laryngé, l'érythème, les plaques muqueuses, les érosions, les ulcérations avec ou sans œdème, font partie des accidents secondaires[1].

Les infiltrations sous-muqueuses, les syphilomes diffus ou circonscrits, les ulcérations, les hypertrophies, les végétations, les altérations des cartilages, la formation et l'élimination des séquestres, les rétractions cicatricielles, les laryngosténoses progressives, les déformations permanentes, le phlegmon péri-laryngien[2], font partie des acccidents tertiaires.

ACCIDENTS SECONDAIRES.

Description. — L'accident primitif, le chancre, n'a jamais été observé au larynx. Je vais décrire comme accidents *secondaires* : l'érythème, le catarrhe, les syphilides érosives et ulcéreuses, avec ou sans œdème.

L'*érythème* syphilitique du larynx (ἐρυθημα, rougeur) apparaît peu de semaines après l'infection, à la même époque que les syphilides muqueuses ou cutanées.

C'est un accident fréquent, je dirai même très fréquent. Que de gens qui sont enroués dès les premières semaines, dès les premiers mois de leur syphilis, et qui prennent cela pour un refroidissement, pour une extinction de voix, alors qu'il s'agit d'une manifestation syphilitique! L'érythème est caractérisé, au laryngoscope, par une rou geur uniforme de la muqueuse laryngée, il coïncide souvent avec un érythème de la gorge, qui, en quelques points, notamment aux piliers antérieurs, est d'un rouge

1. Krishaber et Mauriac. Laryngopathies syphilitiques. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1876. — Gouguenheim. Laryngite syphilitique secondaire, 1881.

2. Mauriac. Laryngopathies syphilitiques graves. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1876.

vermillon. Sous l'influence de l'érythème laryngé la voix est altérée, enrouée. Cet érythème disparaît en quelques semaines, mais il récidive facilement; il laisse parfois une coloration ardoisée qu'on retrouve du reste fréquemment dans la syphilis des cordes vocales. Dans quelques cas, l'érythème est accompagné de sécrétion, il y a *catarrhe* laryngé.

Les *syphilides* du larynx sont érosives ou ulcéreuses. Les érosives sont des ulcérations superficielles, opalines, arrondies ou ovalaires et entourées d'un liséré rouge; aux cordes vocales, elles sont habituellement allongées et situées sur le bord libre des cordes. Les syphilides érosives coïncident parfois avec l'érythème, elles provoquent des troubles de la voix, mais elles ne sont habituellement accompagnées ni d'œdème ni de dyspnée; la déglutition est douloureuse quand elles atteignent les replis aryténo-épiglottiques. Ces syphilides érosives font partie des accidents secondaires jeunes, tandis que les syphilides ulcéreuses, dont je vais parler maintenant, apparaissent plus tard. Ces *syphilides ulcéreuses*, et je ne fais pas encore allusion aux ulcérations profondes de la période tertiaire, ces syphilides ulcéreuses sont plus larges, plus creuses que les syphilides érosives, leurs bords sont parfois saillants, d'un rouge vif et la muqueuse environnante est œdématiée; elles occupent, par ordre de fréquence, l'épiglotte, la région aryténoïdienne, les bandes ventriculaires, les cordes vocales.

Il ne faut pas croire que les lésions superficielles du larynx soient seulement l'apanage des premiers mois ou des premières années de l'infection syphilitique; quoique légères et faisant partie du groupe des accidents dits secondaires, ces différentes lésions, catarrhe, érythème, érosions, ulcérations superficielles avec ou sans œdème, peuvent apparaître et récidiver tardivement, alors que la syphilis date déjà de bien des années. La plupart de ces lésions, qu'on peut appeler bénignes, déterminent principalement et presque exclusivement des troubles vocaux.

La douleur laryngée est nulle et la toux, si fréquente dans d'autres laryngites, fait souvent défaut dans les laryngopathies syphilitiques. Mais *la voix est altérée*, c'est là le symptôme le plus constant; l'enrouement, la raucité de la voix, la dysphonie et parfois l'aphonie surviennent lentement ou rapidement et persistent avec ténacité. Il est certain que les personnes atteintes de laryngopathies syphilitiques sont plus sensibles à l'action du froid, et les refroidissements ne sont pas toujours étrangers à l'apparition ou aux récidives des accidents laryngés syphilitiques. Cette notion est importante à connaître, elle permet de ne pas considérer comme de simples laryngites *a frigore* des accidents laryngés dans lesquels la syphilis joue le principal rôle.

La *dyspnée* existe rarement dans le cours des laryngopathies secondaires, cependant des lésions superficielles et *en apparence bénignes*, sont parfois accompagnées d'*œdème* laryngé et de *troubles respiratoires*. C'est un fait de la plus grande importance, qui a été bien mis en relief par Krishaber. Quoique la dyspnée soit exceptionnelle au cours des laryngopathies secondaires, je répète que, dans quelques cas, l'oppression augmente brusquement d'intensité, et la trachéotomie deviendrait nécessaire si les accidents dyspnéiques ne cédaient rapidement au traitement approprié[1]. J'ai plusieurs fois vérifié l'exactitude de ce fait, et M. Mauriac, comme Krishaber, affirme que « des érosions presque insignifiantes n'en deviennent pas moins un centre fluxionnaire dangereux autour duquel se forme brusquement un œdème de la glotte ».

En face d'une laryngite due en apparence à un refroidissement, en face d'une « extinction de voix » en apparence des plus simples, il faut toujours penser à la syphilis et diriger ses recherches dans ce sens afin d'éviter une erreur de diagnostic.

1. Krishaber. Troubles respiratoires dans les laryngopathies syphilitiques. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1879.

ACCIDENTS TERTIAIRES.

Description. — Les laryngopathies tertiaires, si bien étudiées par M. Mauriac[1], sont beaucoup plus rares, mais beaucoup plus graves que les laryngopathies secondaires; elles n'apparaissent guère avant la troisième année de l'infection syphilitique, néanmoins il y en a de très précoces (pendant la première année) et de fort tardives (après la vingtième année). Les laryngopathies tertiaires coïncident assez souvent avec des lésions syphilitiques de la trachée et des poumons, « elles en sont comme la souche », tandis que les laryngopathies secondaires du larynx sont surtout associées à des lésions analogues du voile du palais et de la gorge.

Étudions successivement les différentes formes que peuvent revêtir les laryngopathies tertiaires :

a. *Syphilome ulcéreux.* — *Gommes.* — Le syphilome gommeux est superficiel ou profond, il attaque les parties molles ou le squelette du larynx; tantôt il est circonscrit sous forme de petite tumeur, c'est la gomme proprement dite; tantôt il s'infiltre dans les tissus, c'est le syphilome en nappe ou diffus.

La *gomme* est la forme la plus typique du tertiarisme laryngé. Les dimensions des gommes laryngées varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette; on rencontre parfois plusieurs gommes, isolées ou confluentes, à différentes périodes de leur évolution. Habituellement la gomme, vue au laryngoscope, forme une saillie arrondie, de couleur sombre, entourée d'un œdème rougeâtre; en se ramollissant elle devient jaunâtre à son centre et se perfore; en quelques jours une *ulcération* est constituée, qui a peu de tendance à se cicatriser spontanément. Les bords de l'ulcération sont taillés à pic,

1 Mauriac. Syphilose du larynx, de la trachée et des bronches. *Arch. de méd.*, 1888.

le fond est grisâtre, les tissus environnants sont durs et élastiques. La région sur laquelle siège l'ulcération est déformée, œdématiée.

La néoplasie gommeuse n'est pas toujours circonscrite, elle peut infiltrer la muqueuse et le tissu sous-muqueux sous forme de traînée diffuse ; c'est le *syphilome en nappe*. Ce syphilome est souvent capricieux comme les lésions *phagédéniques* ; il provoque des ulcérations serpigineuses, à marche envahissante, qui ravagent non seulement la muqueuse, mais qui gagnent en profondeur, attaquent le périchondre, les cartilages, les articulations et peuvent même atteindre les régions extra-laryngées et provoquer des phlegmons du cou (Mauriac). Ce syphilome diffus a pour siège initial le tissu sous-muqueux, il peut néanmoins débuter par le squelette du larynx.

Il y a enfin d'autres ulcérations qui ne résultent pas de la nécrobiose d'une néoplasie gommeuse. Outre les ulcérations gommeuses que je viens de décrire, on peut observer des *ulcérations tertiaires* dont l'aspect ressemble, au début, à une simple congestion de la muqueuse ou à des érosions superficielles. Mais on aurait tort de se fier à « cette bénignité apparente », car cette lésion en apparence congestive, est parfois le prélude d'un processus ulcéreux, phagédénique et terrible.

Les lésions gommeuses et ulcéreuses que je viens d'énumérer se présentent au laryngoscope sous les aspects les plus variés : l'épiglotte qui est si souvent atteinte par la syphilis est épaissie, hyperplasiée, œdématiée, déformée, elle prend l'aspect d'une tumeur tomenteuse, d'un rouge sombre, qui oblitère à divers degrés le vestibule du larynx. Dans d'autres cas l'épiglotte est échancrée, crénelée, couverte d'ulcérations, « depuis l'érosion à peine destructive de sa face et de ses bords jusqu'aux ulcérations serpigineuses et gangréneuses qui la labourent, la perforent, la réduisent en lambeaux » ; elle est parfois convertie en un moignon irrégulier. Le phagédénisme est assez fréquent à l'épiglotte.

La région aryténoïdienne et les replis aryténo-épiglottiques, vus au laryngoscope, sont déformés, œdématiés, hypertrophiés par le tissu gommeux; ils obstruent en partie le vestibule du larynx et cachent les cordes vocales. Les végétations n'y sont pas rares. Parfois ils sont le siège d'ulcérations à fond grisâtre, à bords foncés, taillés à pic.

Les cordes vocales subissent les altérations les plus variées; elles sont rouges, hypertrophiées, ovoïdes, déformées, ulcérées. L'ulcération débute par le bord libre, ronge la corde, lui donne l'aspect de dents de scie; parfois elle la réduit en lambeaux ou devient l'origine de cicatrisations vicieuses et d'adhérences.

b. *Syphilome non ulcéreux.* — L'infiltration syphilomateuse diffuse n'aboutit pas toujours à l'ulcération; dans quelques cas l'infiltration néoplasique s'effectue très lentement et peut déterminer au larynx comme aux lèvres, comme au prépuce, un épaississement scléreux qui n'a pas de tendance à s'ulcérer. Cet épaississement, qui est rarement généralisé, rétrécit la cavité du larynx; il siège surtout à la portion sus-glottique de l'organe, à l'épiglotte, aux bandes ventriculaires; il peut même se localiser à l'une de ces parties. Vue au laryngoscope, la partie malade est déformée, d'un rouge sombre; sa surface est granuleuse, mamelonnée et parfois accompagnée de végétations. Chez un ancien syphilitique que je viens d'observer, on constatait l'hypertrophie de la bande ventriculaire gauche et deux végétations à la région aryténoïdienne.

c. *Végétations.* — Le néoplasme syphilitique du larynx revêt souvent la forme *végétante.* Les végétations sont rarement solitaires; isolées ou confluentes, sessiles ou pédiculées, leur dimension varie du volume d'un grain de mil à celui d'un pois. Elles ont pour siège de prédilection les bandes ventriculaires et les cordes vocales; elles s'y développent sur les faces, sur les bords et à l'angle de réunion: elles envahissent rarement l'épiglotte con-

trairement aux ulcérations qui ont pour l'épiglotte une préférence bien marquée. Les végétations syphilitiques se développent peu sur la muqueuse saine, habituellement la muqueuse était déjà atteinte de syphilome, non ulcéreux ou ulcéreux. Par leur nombre ou par leur volume, les végétations syphilitiques peuvent rétrécir ou obstruer la glotte et la cavité laryngée.

d. *Lésions du squelette.* — Le syphilome peut attaquer primitivement les cartilages ou n'envahir les cartilages qu'après les parties molles. Les cartilages atteints sont par ordre de fréquence les aryténoïdes et le cricoïde; le thyroïde est habituellement respecté. Le syphilome a pour premier résultat, la transformation calcaire du tissu cartilagineux; le tissu calcifié se nécrose, le séquestre dans son travail d'élimination est accompagné de suppuration, de traînées purulentes, de clapiers, de fistules, d'œdèmes. Le processus de nécrobiose débute par la paroi interne du cartilage, mais il peut envahir toute l'épaisseur du cartilage, en dépasser les limites et provoquer un phlegmon de la région cervicale antérieure.

Les arthropathies, les luxations, les ankyloses dérivent du même processus syphilomateux. Dans quelques cas un fragment de cartilage, un aryténoïde tout entier, peut être éliminé par une fistule, rejeté par la bouche, ou tomber dans les voies aériennes et provoquer l'asphyxie.

Les altérations des cartilages de Wrisberg et de Santorini sont parfaitement visibles au laryngoscope. L'ankylose crico-aryténoïdienne est presque toujours unilatérale, elle immobilise la corde vocale du côté ankylosé.

e. *Œdèmes.* — Des œdèmes, de coloration différente, accompagnent souvent les laryngopathies tertiaires. L'œdème blanc résulte d'un trouble de circulation, fluxion collatérale, compression veineuse, l'œdème rouge est un œdème inflammatoire [1]. Les œdèmes laryngés *jouent un rôle considérable* dans l'histoire des laryngopa-

1. Poyet. *Manuel de laryngoscopie*

thies tertiaires, ils sont une des causes les plus habituelles de dyspnée et d'asphyxie; ils sont plus ou moins étendus et envahissent par ordre de fréquence les replis aryténo-épiglottiques, l'épiglotte, les bandes ventriculaires, les cordes vocales, le dessous des cordes vocales, la trachée. Au laryngoscope, on constate la déformation et la tuméfaction des parties envahies par l'œdème : l'épiglotte « s'enroule en cornet et se gonfle en marron ou en museau de tanche »; les aryténoïdes forment de gros bourrelets qui oblitèrent la région sus-glottique.

Je viens d'observer dans mon service un malade qui nous est arrivé en imminence de suffocation et qui aurait succombé sans le traitement très énergique auquel il a été soumis. Il avait un œdème syphilitique de l'épiglotte, des bandes ventriculaires et des cordes vocales; il avait, en outre, une volumineuse végétation syphilitique, polypiforme, *œdémateuse*, implantée sur la corde vocale droite. Tout cela a disparu sous l'influence des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium à haute dose.

f. *Adénopathie trachéo-laryngée*. — Les nombreux ganglions qui sillonnent la trachée et le larynx sont parfois atteints d'adénopathie syphilitique; aussi n'est-il pas rare d'observer les symptômes qui accompagnent les lésions des nerfs récurrents (spasmes de la glotte ou paralysie des cordes vocales.

g. *Cicatrices*. — *Laryngosténose*. — Les lésions ulcéreuses du larynx laissent parfois après elles des déformations, des adhérences, des rétractions, qui compromettent la voix et la respiration. L'épiglotte peut être déviée, déformée par des brides cicatricielles qui l'attirent vers les replis aryténo-épiglottiques ou vers les parois latérales du pharynx, il en résulte une déformation totale de l'ouverture du larynx vu au laryngoscope. J'en ai vu un remarquable exemple chez une de nos malades de la salle Monneret. Les cordes vocales peuvent être transformées en cordons scléreux qui entraînent l'apophyse vocale et la luxent; l'axe et le calibre de la cavité laryngée

sont modifiés et une laryngo-sténose à évolution lente en est la conséquence. Dans quelques cas, la laryngo-sténose a une autre origine, les cordes vocales ulcérées se soudent dans une étendue plus ou moins grande et il en résulte une sorte de diaphragme qui oblitère la glotte en partie.

h. *Paralysies.* — C'est l'examen au laryngoscope qui peut seul faire reconnaître l'existence des *paralysies* syphilitiques des muscles laryngés. Ces paralysies sont souvent unilatérales et atteignent surtout la corde gauche. La paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles de la respiration, est caractérisée par l'immobilité des cordes vocales au moment de l'inspiration : la glotte, au lieu d'être béante pendant l'inspiration, tend à se fermer et l'asphyxie est imminente. Quand un muscle crico-aryténoïdien latéral est paralysé, la corde vocale du côté correspondant ne se rapproche pas de l'autre corde vocale pendant la phonation. La paralysie syphilitique du muscle ary-aryténoïdien est fort rare ; au laryngoscope, la glotte intercartilagineuse reste béante pendant l'émission des sons. Les laryngoplégies sont le plus souvent isolées ; leur pathogénie est encore mal connue ; on peut invoquer soit des lésions des ganglions qui avoisinent les nerfs récurrents, soit une lésion intracrânienne, mais il est plus probable que ces paralysies, souvent *parcellaires*, ont une origine périphérique. On peut les comparer aux paralysies des nerfs moteurs de l'œil et à la paralysie faciale, qu'on observe également, à différents titres, dans le cours de l'infection syphilitique à toutes ses périodes.

Symptômes. — Les lésions multiples que je viens d'énumérer ont les conséquences suivantes : Les troubles de la *voix* sont les premiers à paraître ; ces troubles sont plus ou moins accentués, depuis l'enrouement et la raucité jusqu'à l'aphonie complète et persistante. La *toux*, chose utile à connaître, est rare et sans importance. Les troubles de la *respiration* sont pour ainsi dire constants,

depuis l'anhélation jusqu'aux accès de dyspnée, jusqu'à l'asphyxie mortelle. Bien des malades ont un essoufflement auquel ils s'habituent à la condition de ne faire aucun effort violent; chez quelques-uns l'oppression redouble la nuit et revêt sous forme d'accès une terrible intensité; parfois la dyspnée s'amende pendant quelque temps pour reparaître ensuite plus forte; souvent les lésions déterminent une dyspnée progressivement croissante jusqu'à l'asphyxie, dans quelques cas enfin, surtout au cas d'œdème diffus, les symptômes dyspnéiques se précipitent avec une telle rapidité, qu'en quelques jours la mort devient imminente si on n'intervient pas pour conjurer le péril.

Cette dyspnée laryngée, d'origine syphilitique, est due au rétrécissement, à l'oblitération de la lumière du larynx. Ce rétrécissement est rapide (laryngosténose aiguë) ou lent (laryngosténose chronique). Les œdèmes, les abcès, sont les causes les plus habituelles de la *laryngosténose aiguë*. Je ne saurais trop insister sur ces œdèmes tertiaires, quel qu'en soit le mécanisme; la lésion qui les provoque est parfois peu importante, le malade atteint de laryngopathie syphilitique n'avait que des troubles en apparence peu importants, et voilà que rapidement, à la faveur d'un refroidissement, ou sans cause déterminante appréciable, la dyspnée augmente, les accès d'oppression se succèdent, des spasmes de la glotte accompagnent l'oblitération œdémateuse et le danger est imminent.

Je ne signale que pour mémoire l'asphyxie consécutive à la chute d'un cartilage nécrosé dans la trachée.

La *laryngosténose progressive*, chronique, est due à des causes multiples : au développement des gommes, au syphilome diffus hypertrophique, à la présence de végétations, aux œdèmes, aux abcès, aux cicatrices, à la déformation de la région aryténo-épiglottique, aux luxations des aryténoïdes, aux adhérences des cordes vocales. Cette énumération explique assez la diversité, la continuité, l'intermittence, l'intensité des troubles respiratoires.

La dyspnée laryngée syphilitique provoque habituellement une inspiration sifflante ou bruyante, elle est accompagnée de *cornage* quand les tissus gonflés ou œdématiés entrent en vibration sous l'air inspiré (Krishaber)[1]; elle est accompagnée de *tirage* avec dépression du creux épigastrique quand la laryngosténose est très accentuée.

Chez quelques malades la *déglutition* est extrêmement douloureuse, presque impossible, surtout quand les bords de l'épiglotte et les aryténoïdes sont enflammés et ulcérés. A la dysphagie se joignent parfois de vives douleurs d'oreille. La fétidité de l'haleine est plus rare ici que dans le cancer.

Diagnostic. — Ce qui fait souvent la difficulté du diagnostic, c'est que presque toutes les laryngopathies chroniques (laryngite hypertrophique, laryngopathies syphilitique, tuberculeuse, cancéreuse) peuvent susciter les mêmes troubles de la voix et les mêmes troubles de la respiration; ce qui fait encore la difficulté du diagnostic, c'est que la plupart de ces laryngopathies chroniques peuvent présenter au laryngoscope un aspect assez identique, infiltration hypertrophique, excroissances polypiformes, ulcérations, œdèmes. Passons donc en revue les signes et les symptômes qui peuvent servir à différencier ces laryngopathies.

1° *Laryngite chronique hypertrophique.* — Santé en apparence excellente, pas d'amaigrissement, appétit conservé; troubles dyspnéiques nuls ou sans importance, toux gutturale opiniâtre, sécheresse de la gorge. Depuis longtemps altération graduelle de la voix, perte des sons aigus, voix enrouée, rauque, cotonneuse.

Au laryngoscope : hypertrophie et granulations des bandes ventriculaires, rougeur et granulations des cordes vocales surtout à leur bord libre; hypertrophie des glandes du larynx principalement à la région aryténoïdienne; comme conséquence, rapprochement incomplet des aryté-

1. Article Cornage du *Dictionnaire des sciences médicales.*

noïdes. Érosions insignifiantes de la muqueuse. Catarrhe pharyngo-laryngé, sécrétion abondante.

La laryngite *goutteuse* présente à chaque phase aiguë, un érythème parfois intense de tout le larynx, du pharynx et de la trachée. La périodicité des crises peut seule écarter l'idée d'une affection syphilitique érythémateuse. Les cordes vocales ont parfois un aspect sanguinolent.

2° *Laryngopathie tuberculeuse*. — Amaigrissement, perte d'appétit, toux laryngo-bronchique; hémoptysies ou pleurésie antérieures, lésions pulmonaires en voie d'évolution. Dans quelques cas exceptionnels, tuberculose laryngée primitive. Troubles de la voix dans toutes leurs modalités; troubles dyspnéiques nuls ou accentués, suivant la topographie et l'intensité des lésions. Douleurs et dysphagie parfois très vives.

Au laryngoscope : *pâleur inusitée de la région palatine et du vestibule laryngé*. Lésions du larynx isolées ou combinées, revêtant les formes suivantes : — a. — *Infiltration tuberculeuse sans ulcération* dont le siège est surtout à la région inter-aryténoïdienne, à l'épiglotte, aux replis, aux bandes ventriculaires; hypertrophie et déformation de ces parties, notamment saillie coniforme des aryténoïdes ou de l'un d'eux; volume énorme de l'épiglotte, tuméfaction considérable des bandes ventriculaires; cordes vocales ternes et dépolies; épiglotte habituellement respectée; saillies glandulaires; catarrhe laryngé. — b. *Végétations tuberculeuses* : leur volume est parfois considérable; elles siègent surtout à la région inter-aryténoïdienne, elles sont décolorées, livides, recouvertes de mucosités purulentes et souvent implantées sur une base ulcérée; l'œdème qui les entoure est pâle. — c. *Ulcérations tuberculeuses* : leurs bords sont peu épais, déchiquetés, décollés, elles ont peu de profondeur, l'œdème qui les entoure est mou, pâle, livide. A la longue ces ulcérations détruisent les bandes ventriculaires, les cordes vocales, les replis de l'épiglotte. Par le raclage des

ulcérations on recueille un liquide qui contient parfois le bacille de la tuberculose. — d. — *Paralysie* ou parésie d'une corde vocale, signe assez fréquent dès le début de la tuberculose laryngée (Libermann).

3° *Laryngopathies syphilitiques.* — Santé en apparence excellente, appétit conservé, pas d'amaigrissement. Toux nulle ou insignifiante. Syphilis antérieure. Tous les troubles de la voix depuis le simple enrouement jusqu'à l'aphonie complète et persistante. Tous les troubles de la respiration, depuis la simple anhélation jusqu'à l'oppression avec sifflement laryngé, accès dyspnéique, cornage, tirage. Douleurs à la déglutition et douleurs d'oreille suivant les lésions.

Examen au laryngoscope : *on ne trouve pas* la pâleur palato-pharyngo-laryngée si commune à la [tuberculose. Les lésions laryngées, isolées ou combinées, apparaissent sous les formes suivantes : — a. — *Gomme* arrondie, saillante, rougeâtre, siégeant à l'épiglotte, aux replis, aux bandes ventriculaires, faisant saillie dans le larynx, déformant les parties envahies. — b. — *Syphilome diffus* à forme hypertrophique siégeant en différentes régions, coïncidant souvent avec des excroissances syphilitiques ou des ulcérations. — c. — *Ulcérations* : un peu différentes suivant qu'elles sont consécutives à une gomme, à un syphilome en nappe ou à des ulcérations tertiaires non gommeuses. Habituellement l'ulcération syphilitique a des bords épais, taillés à pic (les bords de l'ulcération tuberculeuse sont déchiquetés, décollés) ; l'ulcération syphilitique est plus profonde, plus excavée que l'ulcération tuberculeuse ; les tissus œdématiés qui entourent l'ulcération syphilitique sont habituellement rouges et durs (ils sont pâles, livides et mous dans l'ulcération tuberculeuse) ; l'ulcération syphilitique est *rapidement* destructive, elle creuse, ravine, perfore les tissus (l'ulcération tuberculeuse est *lentement* progressive) ; l'ulcération syphilitique siège à toutes les parties du larynx, mais elle a une prédilection bien marquée pour l'épiglotte

surtout pour sa face linguale (la tuberculose ulcéreuse débute rarement par l'épiglotte et envahit surtout sa face laryngée) ; les ulcérations syphilitiques sont moins nombreuses que les ulcérations tuberculeuses, elles laissent après elles des cicatrices, les ulcérations tuberculeuses n'en laissent pas. — d. — *Végétations* : elles sont plus rares dans la syphilis que dans la tuberculose; les végétations syphilitiques siègent surtout à la base de l'épiglotte, aux bandes ventriculaires, aux cordes vocales (elles siègent surtout à la région inter-aryténoïdienne dans la tuberculose); les végétations syphilitiques sont une modalité particulière de bourgeons charnus, elles sont habituellement associées à un travail ulcéreux et tendent à disparaître pour faire place à une cicatrice; les végétations tuberculeuses continuent à s'accroître.

Dans les cas où la tuberculose vient compliquer la syphilis laryngée, le diagnostic est extrêmement difficile.

Cette association n'est pas rare, j'en ai observé plusieurs cas, et chose remarquable, on dirait que la tuberculose laryngée, au contact de la syphilis laryngée, prend des allures moins graves et moins rapides que lorsqu'elle est isolée.

4° *Laryngopathie cancéreuse.* — Ce qui fait l'extrême difficulté du diagnostic du cancer, c'est que pendant une ou deux années le cancer laryngé peut évoluer lentement, sourdement, sans altérer la santé générale, l'appétit restant bon, le sujet ne maigrissant pas, la lésion laryngée n'ayant aucun retentissement sur les ganglions.

Il n'y a que des troubles de la voix et ils n'ont aucun caractère distinctif. Plus tard, quand le cancer est ulcéré, la nature de la lésion, l'hémorrhagie facile, la fétidité de l'haleine, les douleurs extrêmement vives à la gorge et à l'oreille, l'expectoration sanglante, sont autant de signes qui plaident en faveur du cancer, mais pendant la première période, et cette période peut être longue, com-

ment arriver au diagnostic? D'abord, si le sujet n'a aucune tare syphilitique ou tuberculeuse, la question est un peu simplifiée.

Le cancer au début est toujours unilatéral et sa lésion est nettement circonscrite : le lieu d'élection est la bande ventriculaire ou la corde vocale; quand le cancer est polypiforme, il se distingue des aûtres lésions végétantes en ce que l'ulcère se creuse à mesure que la tumeur s'accroît (Krishaber)[1].

Les fongosités du cancer ressemblent à des choux-fleurs ulcérés, bourgeonnants, sanieux, saignant facilement ; on ne trouve rien de semblable ni dans la syphilis ni dans la tuberculose.

5° *Polypes du larynx.* — Il ne faut pas confondre les excroissances polypiformes de la syphilis avec les végétations de la tuberculose et avec les papillomes. Les végétations tuberculeuses sont décolorées, recouvertes de muco-pus, elles sont implantées sur une surface ulcéreuse, elles sont entourées d'une muqueuse plus ou moins œdématiée, elles siègent habituellement à la partie postérieure des cordes, à l'apophyse antérieure de l'aryténoïde. Le papillome a le volume d'un grain de mil, d'un pois, d'une noisette; il est pédiculé ou sessile; il est blanchâtre, nacré, rugueux, parfois recouvert de mucosités blanchâtres; il siège de préférence au tiers antérieur du bord libre des cordes vocales, dans la région riche en papilles et en glandes. Ces polypes provoquent des troubles de la voix et parfois des troubles de la respiration.

6° *Œdème de la glotte.* — L'angine laryngée œdémateuse, par ses symptômes dyspnéiques, rappelle la dyspnée des œdèmes syphilitiques. En pareil cas, il faut toujours penser à la syphilis; l'œdème laryngé *a frigore* est fort rare; il est souvent doublé d'une lésion syphilitique; aussi, dans le doute, faut-il instituer immédiatement le traitement antisyphilitique.

1. *Cancer du larynx*, Paris, 1880.

Traitement. — La connaissance des altérations syphilitiques du larynx a une importance d'autant plus grande, qu'à part quelques lésions tertiaires, quelques laryngosténoses cicatricielles, les affections syphilitiques du larynx cèdent fort bien à la médication spécifique. Dans les laryngopathies syphilitiques, le traitement local n'a qu'une importance secondaire; ce qui importe, c'est le traitement général. Les frictions mercurielles, la liqueur de Van Swieten, le sirop de Gibert et surtout les injections de biiodure, telles que je les ai longuement décrites à propos de la syphilis cérébrale, l'iodure de potassium à la dose de plusieurs grammes par jour, donnent des résultats vraiment merveilleux; les troubles vocaux et les troubles respiratoires diminuent et disparaissent, parfois assez lentement, parfois rapidement, et les exemples ne sont pas rares de gens qui allaient subir l'opération de la trachéotomie pour des accidents qui ont pu être conjurés en quelques jours par la médication spécifique. On ne saurait trop se rappeler ces faits; Krishaber en a publié quelques-uns qui sont absolument remarquables.

Dans quelques cas, la médication ne réussit pas d'emblée, *il faut persévérer*, et tels accidents graves qui avaient résisté à un traitement de douze à quinze jours, commencent à céder, pourvu qu'on y mette toute la persévérance voulue.

Depuis quelques années, j'ai eu dans mon service de l'hôpital Necker plusieurs malades atteints de laryngopathies syphilitiques à la période asphyxique. Ces malades avaient déjà fait, ailleurs, différents traitements au mercure et à l'iodure, mais en dépit du traitement, la lésion laryngée avait progressé parce que les doses médicamenteuses n'avaient été *ni assez élevées, ni assez longtemps continuées*. Suivant mon habitude, j'ai prescrit à ces malades un traitement journalier composé de frictions mercurielles à la dose de 6 grammes d'onguent napolitain et l'iodure de potassium à la dose de 10 à

15 grammes. J'ai eu la satisfaction de voir guérir ces malades.

Il ne faut pas se hâter de pratiquer la trachéotomie; alors même que l'asphyxie paraît imminente, on meurt rarement du fait de laryngopathie syphilitique, et si l'on agit vigoureusement au moyen du traitement que je viens d'indiquer, on est presque toujours assez heureux pour conjurer le danger sans recourir à l'opération.

Quand la tuberculose et la syphilis sont associées, il semble, d'après les statistiques les plus récentes, qu'il y ait avantage à ne pas traiter la syphilis. Il faut surtout donner un régime tonique et reconstituant. Outre que le mercure et l'iodure affaiblissent le malade, la tuberculose progresse à mesure que la syphilis s'atténue, elle semble même prendre parfois un caractère exceptionnel de gravité. Au contraire, les deux affections paraissent se neutraliser dans une certaine mesure, au moins pour un temps.

LARYNGOPATHIE SYPHILITIQUE HÉRÉDITAIRE

Le larynx n'est pas plus que les autres organes à l'abri des lésions provoquées par la *syphilis héréditaire*, *précoce* ou *tardive*. « Les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire sont beaucoup plus communes dans le jeune âge qu'on ne le croit généralement. Sur 76 cas de ce genre, Mackenzie dit en avoir rencontré 53 au cours de la première année, dont 43 dans les six premiers mois[1]. »

J'ai la conviction que beaucoup d'enfants atteints de troubles laryngés simulant la trachéo-laryngite, la laryngite striduleuse, l'œdème laryngé, n'ont autre chose que

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 407.

des accidents laryngés syphilitiques héréditaires; j'ai observé un cas de ce genre avec M. le docteur Bonin, chez un jeune enfant qui avait été pris d'accidents tellement intenses qu'on parlait de pratiquer la trachéotomie; les accidents cessèrent en quelques jours grâce à la liqueur de Van Swieten. M. Sevestre a rapporté d'autres observations du même genre[1]. On a même noté les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire jusqu'à l'âge de seize ans. C'est dire qu'on ne saurait apporter trop d'attention au *diagnostic pathogénique* des affections laryngées.

§ 5. TUBERCULOSE DU LARYNX. — PHTHISIE LARYNGÉE.

Anatomie pathologique. — Chaque organe fait sa tuberculose à sa manière, chaque tissu réagit à sa façon à l'envahissement du bacille. Quelle différence au premier abord, entre ce gros tubercule nasal qu'on prendrait presque pour un sarcome, et ces fines granulations tuberculeuses répandues sur l'intestin, ou sur les méninges! Et cependant, c'est le même élément pathogène qui produit des lésions si dissemblables à la vue. Eh bien, le larynx fait, lui aussi, sa tuberculose à sa façon, et les lésions tuberculeuses s'y présentent sous trois formes isolées ou combinées : la forme *infiltrée*, la forme *ulcéreuse* et la forme *végétante*. Infiltration tuberculeuse, ulcérations tuberculeuses, végétations tuberculeuses, telles sont les modalités habituelles que revêt la tuberculose au larynx.

En 1825, Louis reconnut le premier les ulcérations laryngées propres à la phthisie ; mais pour lui, comme pour ses successeurs Andral et Monneret, ces lésions, de nature

1. Sevestre. *Clinique infantile*, 1889, p. 89.

purement inflammatoire, n'étaient nullement le fait d'une tuberculisation de l'organe; Barth, au contraire, en 1839, émit l'opinion que ces ulcérations sont bien de nature tuberculeuse, et il affirma en avoir surpris la formation dans la granulation tuberculeuse. L'histologie devait confirmer ses recherches (Rokitansky, Virchow, Cornil). Toutefois, il faut savoir que la granulation tuberculeuse, si fréquente dans d'autres organes, est plus rare dans le larynx; superficielle ou profonde, ses petites dimensions ne permettent pas toujours de la découvrir à l'œil nu.

Dans les cas aigus, surtout dans la tuberculose aiguë *pharyngo-laryngée*, les granulations miliaires sont disséminées à la surface du larynx, mais dans les cas chroniques, qui sont de beaucoup plus fréquents, les granulations tuberculeuses sont, pour ainsi dire, perdues au fond ou autour des ulcérations.

Ce qui domine l'histoire de la tuberculose du larynx, je le répète, c'est l'infiltration tuberculeuse avec ou sans ulcérations, avec ou sans végétations. Étudions ces différentes lésions :

L'*infiltration tuberculeuse* peut atteindre toutes les couches du larynx; elle envahit les glandes et s'y développe aux dépens du tissu conjonctif et des cellules épithéliales; elle entoure les vaisseaux comme un manchon, la tunique adventive y participe et la lumière du vaisseau s'oblitère. Dans les muscles, elle détermine une myosite interstitielle, enfin elle se *diffuse* dans les différents tissus et provoque des indurations hypertrophiques voisines de la sclérose et qui n'ont de l'œdème que l'apparence (Doléris)[1].

Le tissu de tuberculose infiltrée est formé de cellules embryonnaires; l'infiltration est plus ou moins diffuse, parfois elle tend à revêtir la forme nodulaire avec cellules géantes et bacilles. L'épithélium cylindrique peut

1. Doléris. Recherches sur la tuberculose du larynx. *Arch. de physiologie*, 1877, p. 849.

persister intact, malgré une infiltration tuberculeuse sous-jacente considérable.

Sur le cadavre, l'*infiltration tuberculeuse* se présente sous forme d'une *tuméfaction* grisâtre ou jaunâtre, à sur face unie ou raboteuse, résistante au toucher, assez dure à la coupe. Longtemps cette tuméfaction tuberculeuse avait été prise bien à tort pour de l'œdème (Gouguenheim).

La région inter-aryténoïdienne, les aryténoïdes dont la saillie ressemble à des pains de sucre, les bandes ventriculaires, les replis aryténo-épiglottiques, l'épiglotte, participent isolément ou simultanément à cette tuméfaction parfois considérable. Les cordes vocales sont plus rarement tuméfiées, elles sont rougeâtres, striées de vaisseaux et parfois déformées avec l'apparence de bourrelets.

Dans quelques régions du larynx, et principalement aux cordes vocales, le processus tuberculeux est caractérisé par un état scléreux pur, ou par un état scléro-caséeux qui a les plus grandes analogies avec la tuberculose de la peau[2] (lupus scléreux).

Ailleurs, la couche épithéliale a pris l'aspect grenu que Forster appelait *métamorphose dermoïde*; les nodules arrondis qui forment le semis sont d'origine papillaire et ne doivent être confondus ni avec des granulations tuberculeuses ni avec l'hypertrophie des glandes en grappe. Du reste cette lésion n'est pas spéciale à la tuberculose, elle appartient également à d'autres laryngites chroniques à tendance hypertrophique.

La tuberculose laryngée est souvent *ulcéreuse*. Les ulcérations débutent par la couche superficielle de la muqueuse, fréquemment au niveau d'un foyer caséeux intra-glandulaire. On voit de petits foyers miliaires, caséeux, sur la muqueuse inter-aryténoïdienne, sur l'épiglotte, sur les replis et sur les cordes vocales. La lésion se développe dans le chorion de la muqueuse; c'est d'abord un état congestif, puis une multiplication des cellules conjonctives. Cette infiltration, primitivement

1. Leroy. Tuberculose laryngée, *Arch. de physiologie*, 1885, n° 7.

sous-muqueuse, et surtout active au niveau des acini glandulaires, gagne en étendue et en profondeur; elle subit la dégénérescence caséeuse, elle se ramollit, ses produits sont éliminés et l'ulcération est constituée.

Ces ulcérations, dont l'étendue dépend souvent de la réunion d'ulcérations secondaires, ont des bords déchiquetés, infiltrés de tnbercules; leur fond se couvre quelquefois de *végétations* polypiformes volumineuses, surtout au niveau de la région inter-aryténoïdienne.

La région aryténoïdienne est généralement la première ulcérée; l'ulcération peut gagner en profondeur et atteindre l'articulation crico-aryténoïdienne et le périchondre, aussi les cartilages aryténoïde et cricoïde sont-ils souvent atteints, contrairement au cartilage thyroïde habituellement intact. Dans quelques cas, la lésion tuberculeuse débute par le périchondre ou par l'articulation, une véritable petite tumeur blanche bacillaire en est la conséquence. L'envahissement du cartilage est précédé d'infiltration calcaire, d'ossification et suivi de nécrose, d'expulsion de séquestre, de suppuration, de fistule, d'œdème. Le séquestre est rougeâtre, sec, il siège au fond d'une cavité anfractueuse, sanieuse, d'odeur fétide. L'élimination des séquestres provoque des abcès migrateurs, et le pus se fait jour dans le larynx, dans le pharynx, ou extérieurement à la peau. L'œdème du larynx, l'emphysème sous-cutané, les fistules laryngées, sont engendrés par le même travail.

Les ulcérations tuberculeuses atteignent également les replis aryténo-épiglottiques; elles peuvent détruire les bandes ventriculaires, ce qui supprime la cavité des ventricules de Morgagni. L'épiglotte est plus rarement ulcérée; quand elle est atteinte, c'est à sa base et à sa face laryngée, contrairement à l'ulcération syphilitique qui siège habituellemcnt à la face linguale. Les cordes vocales sont souvent ulcérées, dentelées en forme de scie, réduites en lambeaux, complètement détruites.

La forme *végétante* de la tuberculose laryngée doit

maintenant nous occuper. Les végétations tuberculeuses revêtent deux formes principales : Dans une première forme, la végétation se développe au niveau d'une ulcération; c'est un bourgeonnement nettement limité à la surface ulcérée; son aspect est papillomateux. Ces végétations papillomateuses s'implantent surtout à la région aryténoïdienne et à la partie postérieure des cordes vocales; elles peuvent acquérir de fortes dimensions. Parfois elles ont l'apparence de choux-fleurs, elles obstruent en partie l'orifice de la glotte et, comme elles sont peu consistantes, elles se détachent facilement et peuvent occasionner par leur chute dans les voies respiratoires les accidents les plus graves.

Dans une autre forme, la végétation tuberculeuse ne naît pas au niveau d'une ulcération, elle se développe pour son propre compte; c'est bien là une vraie tuberculose laryngée végétante; on la rencontre surtout dans la tuberculose primitive du larynx (Mandl). Ces tumeurs tuberculeuses sont parfois multiples; leur volume acquiert les dimensions d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une noisette; elles sont lisses, arrondies, ou inégales et bosselées, blanchâtre, rougeâtres, en un mot elles présentent peu de signes distinctifs. Elles s'implantent de préférence aux cordes vocales et à la région aryténoïdienne. Elles récidivent après ablation.

Dans la tuberculose laryngée, les *ganglions* péritrachéobronchiques sont souvent atteints d'adénite et provoquent des lésions des nerfs récurrents.

Symptômes. — L'infiltration tuberculeuse laryngée peut exister en certains points du larynx sans provoquer aucun symptôme, pas même de troubles de la voix. Habituellement la lésion marche lentement, elle envahit d'abord la région aryténoïdienne, les bandes ventriculaires, les cordes vocales, et pendant quelque temps, les altérations de la voix, la voix enrouée, voilée, rauque sont les seuls symptômes appréciables; il n'y a encore ni troubles de la respiration ni douleurs.

Parfois cependant, dès les premières phases du mal, on éprouve au larynx une sensation de chatouillement qui est fort désagréable, fort pénible et qui provoque d'incessantes saccades de toux; les malades croient volontiers qu'une parcelle d'aliment, croûte de pain ou feuille de salade, se serait arrêtée au larynx.

Dans quelques cas, la voix reste bonne, ou à peu près bonne, mais la respiration est un peu courte, un peu accélérée, l'inspiration notamment est plus bruyante qu'à l'état normal, la colonne d'air inspiré rencontrant sur son passage les tissus tuméfiés de la glotte inter-aryténoïdienne.

Si l'on examine le larynx, à cette période dont la durée peut être indéfinie, on est d'abord frappé de la *pâleur* inusitée *du voile du palais*, du pharynx et du vestibule laryngé: on constate une tuméfaction de la région inter-aryténoïdienne, cette région de prédilection des lésions tuberculeuses: on note un gonflement plus ou moins considérable des cartilages de Santorini, des replis aryténo-épiglottiques, des bandes ventriculaires, de l'épiglotte. Dans quelques cas, les cordes vocales sont grisâtres, rosées, tuméfiées.

A une époque plus avancée, ces différentes lésions sont plus accentuées, l'infiltration des aryténoïdes fait saillie comme des pains de sucre, l'espace inter-aryténoïdien présente des végétations, les bandes ventriculaires sont énormes et recouvrent la corde vocale sous-jacente, qui n'est plus visible au laryngoscope; les ligaments aryténo-épiglottiques forment des bourrelets immobiles et rétrécissent l'ouverture du larynx ; les cordes vocales sont striées de rouge surtout à leur tiers postérieur, et ont un aspect dermoïde ; elles présentent des érosions, des dentelures, une des cordes vocales est parésiée et se rapproche mal; enfin le larynx, vu dans son ensemble, est déjà irrégulier, infundibuliforme, tapissé de mucosités épaisses. A cette période, les troubles vocaux sont fort accusés, néanmoins l'aphonie peut n'être pas complète et les troubles respiratoires peuvent n'être pas encore trop accentués.

La tuberculose laryngée peut s'*immobiliser* indéfiniment dans cette phase d'infiltration tuberculeuse sans aboutir aux ulcérations, mais si le processus passe à l'ulcération, c'est, la phthisie laryngée qui se prépare avec son cortège d'angoisse, de dyspnée et de douleurs. La voix est à peu près *complètement perdue*, parfois même l'aphonie est complète et il ne peut en être autrement, puisque les cordes vocales sont hypertrophiées, ulcérées recouvertes par les bandes ventriculaires hypertrophiées, immobilisées par les ankyloses des aryténoïdes.

La toux est liée aux altérations des poumons plus encore qu'aux lésions laryngées; elle est éteinte et *éructante* (Trousseau et Belloc), le malade qui tousse ayant l'air de se livrer à des efforts d'éructation[1]. Quand une périchondrite aiguë se déclare, elle s'annonce par de vives douleurs avec gêne respiratoire; un abcès se forme, la dyspnée devient excessive, et l'abcès formé au niveau de l'aryténoïde s'ouvre dans le pharynx ou dans le larynx.

Les ulcérations de la base de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques, souvent associées à des lésions analogues de la base de la langue et du pharynx, rendent la *déglutition* extrêmement pénible. Cette dysphagie est tellement douloureuse qu'elle inflige à quelques-uns de *véritables tortures* : « on dirait qu'on avale un charbon ardent ». Non seulement la douleur s'exaspère au moindre mouvement de déglutition, mais dans quelques cas le patient éprouve continuellement une hyperesthésie extrêmement pénible de l'arrière-gorge; la salive sécrétée en abondance ne peut être avalée, s'écoule sans cesse par la bouche, et le malade, privé de repos, de sommeil et d'aliments, tombe dans le marasme et le découragement, si l'on n'y porte remède.

1. Ce phénomène est facile à expliquer. A l'état physiologique, c'est le brusque écartement des cordes vocales par une expiration saccadée qui donne à la toux son timbre particulier; mais dans la phthisie laryngée, la glotte béante ou détruite n'opposant plus aucune résistance, l'air expiré prend le caractère de l'éructation.

Comme symptômes douloureux, ajoutons les douleurs d'oreille, qu'on peut retrouver très intenses dans toutes les laryngopathies.

La *dyspnée* qu'on observe si souvent à une phase avancée de la tuberculose laryngée, est due à l'infiltration tuberculeuse, à la tuméfaction des tissus, à l'*œdème* laryngé, aux végétations polypiformes, à la périchondrite et aux abcès qui en sont la conséquence. Cette dyspnée revêt toutes les modalités : elle est lente ou brusque dans son apparition, et elle est parfois accompagnée d'accès d'étouffement, de spasmes glottiques, si fréquents dans d'autres maladies du larynx. La respiration stridente, bruyante, prend parfois les caractères du *cornage*. L'examen au laryngoscope est souvent gêné à cette période par les positions anormales de l'épiglotte, par la tuméfaction, par l'œdème, par la sécrétion muco-purulente qui tapisse le larynx.

La *marche* et la *durée* de la maladie sont fort variables. Dans quelques cas la tuberculose laryngée semble s'immobiliser à sa première période, elle peut même subir des phases d'amélioration ; dans d'autres cas, la marche des accidents est rapide, la vie du malade est compromise par un abcès, suite de périchondrite aiguë, par un œdème de la glotte, ou bien c'est la phthisie pulmonaire liée à la phthisie laryngée qui précipite les évènements ; le malade tombe dans le marasme, l'amaigrissement est extrême et la fièvre hectique termine la scène.

Forme catarrhale. — Je viens de décrire la forme la plus habituelle de la tuberculose laryngée, son évolution lente et graduelle ; mais dans quelques cas la maladie débute brusquement, comme une simple laryngite catarrhale *a frigore*, avec toux, enrouement subit, parfois aphonie complète durant quelques jours ; l'examen laryngoscopique ne révèle que de la rougeur, du gonflement de la muqueuse et des sécrétions laryngées plus ou moins abondantes. Si le malade a déjà des lésions tuberculeuses pulmonaires, n'en aurait-il lui-même que des indices, pa-

reille laryngite survenant chez lui, est sujette à discussion. C'est une laryngite tuberculeuse, disent les uns; non, disent les autres, ce n'est pas une laryngite tuberculeuse; ils l'appellent « laryngite des tuberculeux ». Je ne dis certes pas que des tuberculeux ne puissent prendre une laryngite catarrhale vulgaire, mais je pense que la plupart des laryngites, dites catarrhales, survenant chez les tuberculeux, ou au début de la tuberculose pulmonaire, sont des laryngites tuberculeuses. Elles ont comme caractère d'être plus persistantes que la simple laryngite catarrhale, elles sont sujettes à récidive, elles laissent après elles un reliquat, une infiltration de la muqueuse, elles guérissent parfois complètement; mais, dans quelques cas, elles aboutissent aux formes vulgaires, aux infiltrations et aux ulcérations de la tuberculeuse laryngée. Donc, une laryngite d'apparence catarrhale, chez un individu qui a eu des hémoptysies, une pleurésie, et à plus forte raison chez un sujet qui a des lésions tuberculeuses pulmonaires, cette laryngite, même avec son apparence bénigne, est une laryngite tuberculeuse; elle pourra guérir, elle pourra n'aboutir que rarement aux autres formes à la phthisie laryngée, mais je la considère comme une manifestation tuberculeuse.

Elle est une manifestation tuberculeuse, au même titre que ces pleurésies, au même titre que ces hémoptysies qui surviennent parfois au cours d'une santé en apparence excellente et qui sont néanmoins le premier acte, la première explosion d'une évolution tuberculeuse qui apparaîtra dans toute sa netteté quelques mois ou quelques années plus tard.

Du reste, cette laryngite tuberculeuse, dite catarrhale, présente, dans quelques cas, des lésions franchement tuberculeuses qui prouvent que l'infection bacillaire peut se faire non seulement par la profondeur des tissus, mais encore par les couches superficielles. Heintze, cité par Héring[1], a signalé une légère infiltration de la bande

1. Héring, page 20

ventriculaire; on a trouvé des bacilles entre l'épithélium, dans les glandes, dans les cellules de l'épithélium cylindrique des glandes; le bacille, dit M. Héring, peut donc s'introduire par les glandes et provoquer ainsi une infection d'origine superficielle.

Diagnostic. — Commençons par poser le diagnostic au *début* de la maladie. Les symptômes de la tuberculose laryngée à sa première période, la toux, l'enrouement, la dysphonie, sont communs à toutes les laryngites chroniques. Ces symptômes ne peuvent donc fournir des renseignements suffisants pour affirmer ou pour rejeter la tuberculose du larynx.

Parfois la tuberculose laryngée semble débuter par la paralysie d'une corde vocale, par l'apparition d'une végétation papillomateuse, par une poussée de laryngite catarrhale. Le diagnostic affirmatif de la tuberculose laryngée est donc difficile au début. Cependant je dois insister sur quelques signes qui ont une très grande importance. L'un de ces signes, c'est la *pâleur inusitée* qu'on observe au voile du palais et à l'épiglotte; cette pâleur est parfois aussi accusée que dans les anémies les plus caractérisées; la muqueuse palatine et les parties du larynx qui sont habituellement rosées, prennent chez le tuberculeux une teinte pâle, terne, grisâtre, parfois opaque. Cette pâleur n'existe pas dans le cours des laryngites non tuberculeuses; elle est donc un excellent élément de diagnostic.

Un autre signe de tuberculose laryngée, c'est la localisation initiale des lésions; les régions inter-aryténoïdienne et aryténoïdienne sont le lieu d'élection des lésions tuberculeuses; la tuméfaction, la saillie, le bourgeonnement, la vascularisation de ces régions, joints à l'aspect anémique et pâle dont je viens de parler, constituent de graves présomptions en faveur de la tuberculose.

A une période plus avancée de la phthisie laryngée, le diagnostic doit être fait avec la *syphilis laryngée* et avec le *cancer du larynx*. Je rappelle brièvement ce diagnostic

que j'ai longuement étudié au sujet de la syphilis du larynx. La *syphitis* attaque rarement les cordes vocales; elle prend dans le larynx les parties qui confinent au pharynx, l'épiglotte, la face postérieure des aryténoïdes; de plus, l'ulcération syphilitique est plus volontiers limitée à un point, sans que le reste du larynx soit envahi, tandis que, dans la tuberculose laryngée, les ulcérations sont multiples et accompagnées d'une laryngite plus ou moins intense. Les ulcérations tuberculeuses se recouvrent assez souvent de bourgeons polypiformes, ce qui est plus rare dans la syphilis; les ulcérations syphilitiques sont vite améliorées par le traitement, tandis que la thérapeutique n'a presque aucune prise sur les ulcérations tuberculeuses. La syphilis, comme la phthisie, atteint les cartilages; mais 18 sur 20, la laryngo-nécrose est de source tuberculeuse. En raclant l'ulcération, on pourra retirer quelques parcelles de sécrétion et y trouver le *bacille* de la tuberculose.

Le *cancer du larynx*, plus fréquent qu'on ne le croit généralement, présente cette particularité, le cancer épithélial surtout, d'être presque indolent et d'avoir une marche beaucoup *plus lente* que le cancer des autres organes; c'est au point qu'un individu atteint de cancer du larynx et opéré de la trachéotomie peut vivre encore deux ou trois ans dans de bonnes conditions (Krishaber)[1]. Les troubles de la voix sont pendant longtemps les seuls appréciables, et lorsque les autres symptômes locaux et généraux surviennent, hémorrhagies laryngées, fétidité de l'haleine, dysphagie, douleurs, dyspnée, etc., l'examen au laryngoscope permet en général de reconnaître les végétations cancéreuses.

Étiologie. — D'après Heintze le larynx des adultes atteints de tuberculose pulmonaire est pris dans la proportion de 30 pour 100.

Dans quelques cas, la tuberculose laryngée est *primitive*, elle apparaît comme la première manifestation de l'infec-

1. Krishaber. *Cancer du larynx*, Paris, 1880.

tion tuberculeuse. Les observations rapportées par Frænkel, par Orth, ne laissent aucun doute à cet égard. Toutefois c'est là l'exception. Habituellement la tuberculose laryngée est consécutive à une tuberculose pulmonaire et l'infection laryngée se fait, soit par la voie profonde des vaisseaux et des lymphatiques, soit par la voie superficielle, à la surface de la muqueuse, ou à travers les conduits excréteurs des glandes.

Louis avait supposé que le passage incessant des crachats de poumons tuberculeux était capable de développer une laryngite tuberculeuse; cette hypothèse avait été regardée comme inadmissible, à cause des observations de phthisie laryngée primitive et devant ce fait, que les bronches sont moins ulcérées que le larynx, quoique plus directement en contact avec les produits de sécrétion. Mais aujourd'hui on tend à revenir aux idées de Louis; il ne paraît pas impossible que la tuberculose laryngée soit provoquée par les bacilles des crachats. Quant aux autres causes, elles suivent de près l'étiologie de la phthisie pulmonaire : l'homme paraît plus prédisposé que la femme, et la maladie se développe chez lui entre l'âge de vingt-cinq et quarante ans.

Chez l'*enfant* la tuberculose laryngée mérite une mention spéciale; elle est d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune. Parrot n'avait trouvé la tuberculose laryngée que dans la proportion de 3 pour 100, dans les autopsies d'enfants tuberculeux âgés de moins de deux ans. L'enfant a une tuberculose pulmonaire surtout faite de granulie, il n'expectore pas; son larynx n'est pas baigné de pus bacillaire; c'est sans doute une des raisons qui expliquent chez lui la rareté de la tuberculose laryngée.

Dans les expériences que nous avions entreprises avec mon ami Krishaber pour étudier l'inoculabilité et la contagiosité de la tuberculose chez le singe, nous avons été frappés de ce fait, que nos animaux inoculés et morts tuberculeux ne présentaient aucune altération de tuberculose laryngée.

Traitement. — La tuberculose laryngée n'est pas incurable; elle s'immobilise parfois et plusieurs observations (Héring) prouvent qu'on parvient à guérir les ulcérations tuberculeuses. On doit faire tous ses efforts pour diminuer l'intensité des accidents, la dysphagie et l'hyperesthésie de l'arrière-gorge, qui sont pour les malades de véritables tourments.

Pour combattre ces symptômes, on pratiquera matin et soir une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine. De plus, au moment des repas, on touchera les parties douloureuses avec un pinceau ou une éponge, montés sur un manche courbe et imbibés de la solution suivante :

Eau	50 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne.	1 gramme.

Avec un peu d'habitude, le malade peut lui-même, plusieurs fois par jour, toucher les parties douloureuses avec cette solution, mais il doit éviter de l'avaler.

Les inhalations et les pulvérisations faites avec des eaux contenant peu de sulfures (Allevard) pourront rendre quelque service. Le badigeonnage des ulcérations laryngées avec une solution d'acide lactique au dixième, au cinquième, et plus tard avec l'acide lactique pur, a donné quelques bons résultats.

On a préconisé les badigeonnages au phénol sulforiciné (Ruault). La toux peut être calmée par les injections intratrachéales d'huile mentholée, mais cette médication exige beaucoup de prudence. Les gargarismes au vin très chaud et astringent, qu'emploie Bonnier pour la laryngite goutteuse, rendent également des services, calment la toux et l'irritation pharyngo-laryngée.

Le raclage des ulcérations et leur cautérisation ont rendu de véritables services entre des mains expérimentées.

La cure d'altitude n'est pas contre-indiquée au cas de

tuberculose laryngée. J'ai même constaté que le larynx s'améliore aussi bien que le poumon par la cure de Davos-platz.

§ 6. DIPHTHÉRIE DU LARYNX. — CROUP[1].

Définition. — Le *croup* ou *laryngite pseudo-membraneuse*, est caractérisé par la présence de membranes dans le larynx et la trachée. Ces membranes peuvent, exceptionnellement, se développer sous l'influence d'une lésion non diphthérique, et sans que le bacille de la diphthérie y prenne aucune part : la clinique, qui ne perd jamais ses droits, en avait fait un croup simple, qu'elle considérait comme n'étant ni contagieux ni infectieux, et par le fait la clinique avait raison. La bactériologie a démontré, en effet, que des fausses membranes peuvent se développer au larynx comme au pharynx sous l'influence de microbes qui n'ont rien de commun avec le bacille de la diphthérie. Il y a notamment un petit coccus, un diplocoque, qui peut donner naissance à des membranes laryngées ou pharyngées, sans avoir aucune des propriétés toxiques et infectieuses du bacille diphthérique ; nous y reviendrons dans un instant.

Il y a donc un croup diphthérique, qui est la règle et un croup pseudo-diphthérique qui est l'exception.

Historique[2]. — Ce mot de *croup* (Home) était primitivement une *onomatopée* employée en Écosse comme synonyme de toux rauque et bruyante. Bien qu'elle ait persisté, cette désignation n'est pas heureuse, car la toux bruyante est plutôt l'apanage de la laryngite striduleuse que de la laryngite membraneuse, dans laquelle la voix et

1. Afin d'éviter des répétitions, prière de se porter, pour compléter cette étude, aux articles DIPHTHÉRIE et ANGINE DIPHTHÉRIQUE.

2. Pour compléter l'historique, voyez l'article DIPHTHÉRIE.

la toux sont voilées et éteintes par les membranes laryngées. En 1765, Home, médecin écossais, fit sur le croup une intéressante monographie; le premier, il indiqua nettement les caractères de cette maladie, et la sépara des affections du pharynx avec lesquelles on la confondait avant lui; mais il eut le double tort de méconnaître la nature identique de l'angine diphthérique et du croup, que d'autres observateurs avaient antérieurement établie, et de réunir en une même description deux maladies dissemblables, le faux croup et le croup. Bretonneau, dans ses mémorables travaux sur la *diphthérite*, rétablit l'identité méconnue par Home, et il consacra par le mot de *laryngite striduleuse* une maladie qui simule le croup, mais qui n'a rien de commun avec lui. On sait avec quel éclat Trousseau compléta les doctrines de son maître Bretonneau sur la diphthérie et sur le croup, et avec quel succès il vulgarisa l'opération de la trachéotomie.

Les travaux bactériologiques de ces dernières années ont apporté au diagnostic et au pronostic du croup une précision dont la valeur est considérable; la *sérothérapie* en a complètement modifié le traitement.

Division. — Étiologie. — Le croup est *primitif*, lorsque la diphthérie qui l'engendre frappe le sujet au milieu de la santé; il est *secondaire*, quand la diphthérie survient comme complication dans le courant d'une autre maladie, rougeole, scarlatine, coqueluche, fièvre typhoïde.

Le plus souvent le croup est *consécutif* à la diphthérie du pharynx, et les statistiques prouvent que c'est principalement du deuxième au cinquième jour de l'angine diphthérique que le larynx est envahi. Parfois le croup est consécutif au *coryza diphthérique*; c'est la diphthérie nasale qui commence et la diphthérie laryngée qui continue. On a signalé des cas de croup consécutifs à une bronchite diphthérique, on a nommé ce croup « remontant ». Enfin, il est des cas où le larynx est envahi primitivement par la diphthérie, sans que d'autres organes aient encore été atteints par elle : on dit alors qu'il y a croup d'*emblée*.

Mais ce croup d'emblée est fort rare[1], et, pour l'affirmer, il faut être bien certain que le malade n'avait rien à la gorge ou aux fosses nasales.

Dans quelques circonstances le croup apparaît sans que la diphthérie se soit révélée antérieurement par des fausses membranes à la gorge, et cependant des cultures pratiquées avec du mucus recueilli sur les amygdales permettent de déceler la présence du bacille diphthérique, même en l'absence de fausses membranes. Pour toutes ces raisons, on voit combien doit être rare le croup d'emblée, surtout quand il ne s'agit pas d'un croup *secondaire*.

Les causes les plus efficaces du développement du croup sont l'épidémicité et la contagion. La *contagion* n'est que trop prouvée par les tristes et nombreux exemples de médecins contractant la diphthérie auprès de leurs malades. Dans certaines contrées, à Paris, par exemple, le croup est *endémique*. Le croup *épidémique* sévit parfois avec une terrible gravité, témoin ces épidémies de diphthérie qui ont ravagé l'Europe au seizième et au dix-septième siècle : la *enfermedad del garrotillo* en Espagne, le *morbus strangulatorius* en Italie. Le croup n'épargne aucun âge, toutefois il sévit principalement sur l'enfance à l'âge de deux à sept ans.

Symptômes. — J'ai en vue, dans cette description, le fait le plus habituel, c'est-à-dire le croup diphthérique chez l'enfant. Que le croup envahisse d'emblée le larynx, ce qui est fort rare, ou qu'il soit précédé, comme c'est l'usage, par une angine diphthérique ou par du coryza diphthérique, la production membraneuse du larynx et de la trachée s'annonce aussitôt par des troubles de la voix et de la respiration. On peut dire de la *fausse membrane* qu'*elle résume* l'histoire presque entière du croup ; car, par sa présence sur les cordes vocales et dans le larynx, elle change les conditions normales du son, elle rétrécit l'orifice glottique, elle gêne ou supprime l'entrée de l'air dans les poumons.

1. Simon, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, art. Croup.

Toutefois le rôle pathologique de la fausse membrane laryngée est surtout un rôle mécanique; dans quelques cas *ce rôle mécanique est relégué au second rang*, et la gravité du mal ne vient pas seulement de l'obstruction laryngée, elle vient de l'angine qui a précédé le croup, de l'empoisonnement de l'économie par la toxine diphthérique, de la bronchite et de la broncho-pneumonie concomitantes, de l'adjonction des infections secondaires, de l'association du streptocoque aux lésions diphthériques, etc.

La *toux* est le premier indice du croup ; petite et légère au début, elle revient par quintes très courtes; les jours suivants, elle prend un timbre sourd et voilé, et *s'éteint* complètement comme la voix. A mesure que le mal fait des progrès, la toux est moins fréquente, et les quintes ne reviennent que tous les quarts d'heure, toutes les demi-heures, et même à intervalles plus éloignés (Trousseau). La *voix* est d'abord enrouée, plus tard elle est rauque, et les jours suivants elle finit par s'éteindre; c'est l'aphonie complète : *Vox nihil significat*, disait Arétée.

Chez l'enfant, les troubles de la *respiration* sont précoces et accusés, parce que son larynx est plus étroit que celui de l'adulte; la dyspnée, d'abord légère, commence la nuit et s'annonce par un léger sifflement pendant l'inspiration; elle s'accroît à mesure que l'orifice de la glotte est plus rétréci par la fausse membrane, qui a pour siège de prédilection les ligaments aryténo-épiglottiques et les cordes vocales, et l'air rencontrant un obstacle, l'inspiration se change en un *sifflement strident et prolongé*. Il se produit en même temps une *dépression au creux épigastrique* et à la fossette sus-sternale; ce phénomène, auquel on a donné le nom de *tirage*, est dû à la tendance au vide que chaque inspiration produit dans la poitrine, et à l'ascension compensatrice du diaphragme. Dans le cours de cette dyspnée progressive, la respiration devient *serratique*, analogue au bruit que fait la scie sur la pierre qu'elle entame (Trousseau); on voit survenir,

toutes les deux ou trois heures d'abord, puis toutes les heures, et à intervalles encore plus rapprochés, des accès de suffocation, résultant de spasmes de la glotte, accès terribles, analogues à ceux qu'on observe dans les laryngites œdémateuse et striduleuse. Cette lutte peut durer plusieurs jours, et, si la maladie ne tourne pas vers la guérison, c'est l'asphyxie qui termine la scène : « La face bouffie, violacée, les yeux hagards et brillants expriment l'anxiété la plus pénible; enfin l'agonie commence, sans qu'il y ait eu, à partir de ce moment, autant d'accès de suffocation qu'auraient pu le faire prévoir ceux qui ont eu lieu jusque-là » (Trousseau).

L'*auscultation* de la poitrine, quand il n'y a pas de complication pulmonaire, ne fait entendre que le retentissement du sifflement laryngé. Le rythme de la respiration est modifié; l'expiration, contrairement à l'état normal, est lente, et plus prolongée que l'inspiration, vu la difficulté qu'éprouvent les muscles expirateurs à chasser l'air à travers une glotte rétrécie par des fausses membranes.

L'*expectoration* est souvent caractéristique; vers le troisième ou quatrième jour, les malades commencent à rejeter, dans les efforts de toux, des lambeaux membraneux, aplatis, s'ils viennent du larynx, tubulés et ramifiés, si les bronches sont envahies par la diphthérie. Ce rejet des fausses membranes s'observe dans la moitié des cas

La *fièvre* du croup ne revêt pas d'habitude une forte intensité; la température oscille entre 38 et 39 degrés. L'*albuminurie* est un symptôme fréquent (Sée, Barbosa); elle est due à la néphrite, qui est elle-même consécutive à la toxine diphthérique.

Des *éruptions* multiples ont encore été signalées dans le croup comme dans l'*angine* diphthérique (G. Sée); elles revêtent différentes formes, ét simulent l'exanthème de la rougeole et de la scarlatine.

Chez l'*adulte*, les symptômes du croup présentent quelque différence, à cause de la conformation et des dimen-

sions du larynx. Les modifications de la toux et de la voix sont les mêmes, mais la dyspnée et l'asphyxie surviennent lentement, progressivement, sans être habituellement accompagnées de sifflement laryngo-trachéal et d'accès de suffocation.

Marche. — Durée. — Pronostic. — On peut diviser l'évolution du croup en deux périodes, l'une de dyspnée, l'autre d'asphyxie, les deux réunies ayant une durée excessivement variable, de trois à quinze jours. Mais que d'exceptions, surtout en temps d'épidémie, dans la marche et dans la succession des symptômes! que de fois le croup est mortel dès le troisième, et même dès le second jour! Il suffit de lire les leçons que mon illustre maître Trousseau a consacrées à la diphthérie et au croup[1], pour être mis en garde contre les surprises de cette maladie, pour voir avec quelle brusquerie surviennent les accidents ultimes, et avec quelle rapidité les malades sont emportés. Ces formes, presque foudroyantes, se voient surtout chez l'adulte; la soudaineté des accidents vient moins de la lésion laryngée que de la violence de l'infection. Parfois un terrible accès de suffocation apparaît, suivi d'une dyspnée continue, ou bien la dyspnée s'établit sans accès de suffocation et le malade succombe surtout à l'infection (diphthérie maligne).

On a décrit un croup *abortif*; je viens d'en observer un exemple chez le petit garçon de la surveillante de mon service qui avait été pris quelques jours avant de diphthérie nasale. Dans le croup abortif, la fausse membrane reste limitée au vestibule du larynx ou du moins les cordes vocales sont à peine effleurées, ce qui est facile à voir au laryngoscope; les troubles vocaux sont nuls ou insignifiants, les troubles respiratoires ont peu d'intensité.

La *marche* du croup est un peu différente, suivant le plus ou moins de virulence de l'élément infectieux. En

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 360.

thèse générale, quand il y a dans l'intervalle des accès de suffocation une accalmie relative, une sorte de trêve, c'est que l'enfant n'est pas encore sous le coup de l'élément infectieux; mais si le petit malade est infecté par sa diphthérie (diphthérie maligne), la trêve n'est pas complète, on n'observe de sédation, ni entre les accès, ni après l'expulsion des fausses membranes; la dyspnée permanente, la prostration, la petitesse du pouls, l'abondance de l'albuminurie, témoignent de l'infectiosité et de la gravité du pronostic.

Il faut connaître les cas de croup *prolongé*. M. Cadet de Gassicourt a cité des observations de croup ayant duré quinze, vingt, vingt-cinq jours, et ayant guéri sans aboutir à la période asphyxique et sans trachéotomie.

Parfois dans le cours de la maladie on observe des *rémissions* pendant lesquelles la voix retrouve son timbre, et la respiration sa liberté; mais cette amélioration, trop souvent passagère et due au rejet de quelque membrane, ne doit pas en imposer pour la guérison. Le croup est une maladie extrêmement grave qui, sans l'intervention médico-chirurgicale, se terminerait bien souvent par la mort.

Complications. — La *diphthérie des bronches* peut précéder ou suivre la diphthérie du larynx; elle crée, dans tous les cas, une situation fort périlleuse, puisqu'elle est un obstacle ajouté à celui qui existe dans le larynx. Le malade rend des membranes tubulées, pelotonnées, parfois analogues à du mucus coagulé.

La *broncho-pneumonie* est une complication encore plus terrible; elle apparaît à toutes les périodes du croup, avant comme après la trachéotomie, mais plus habituellement du troisième au sixième jour de la maladie; elle est parfois accompagnée de *gangrène* pulmonaire. L'invasion de la broncho-pneumonie est annoncée par une élévation de température et par une dyspnée violente, au point que l'enfant a plus de soixante respirations par minute (Millard). La broncho-pneumonie diphthérique est

presque toujours lobulaire et non pseudo-lobaire. Anatomiquement, elle est caractérisée par une grande quantité de fibrine et par des *hémorrhagies* dans le lobule pulmonaire. On trouve, dans les alvéoles, des bacilles de Klebs et surtout une quantité d'autres microbes, streptocoque, pneumocoque, staphylocoque. Ici comme dans les autres variétés de broncho-pneumonies, ces infections secondaires jouent un rôle important, et même prépondérant, dans la détermination des lésions broncho-pulmonaires.

La *pleurésie* survient parfois à titre de complication, mais elle n'a qu'une médiocre importance.

Le *coryza diphthérique*, considéré par Trousseau comme de mauvais augure, est souvent lié à la forme maligne de la diphthérie.

On observe quelquefois, après le croup, comme après toutes les localisations diphthériques, des *paralysies* dont il sera question à l'article Diphthérie ; mais le croup étant rarement une manifestation isolée de la diphthérie, ces paralysies sont surtout le résultat de l'angine diphthérique concomitante. Enfin, les *fièvres éruptives* peuvent apparaître dans les différentes périodes du croup et donner lieu à de sérieuses complications.

Diagnostic. — Dans les cas où le diagnostic du croup est difficile, il faut, dans la mesure du possible. faire usage du *laryngoscope*. Souvent l'examen laryngoscopique a pu confirmer la présence des membranes laryngées et confirmer un diagnostic hésitant.

La laryngite aiguë intense, les laryngites œdémateuse et striduleuse, sont les maladies qui simulent le mieux le croup. Dans la *laryngite simple aiguë*, les troubles de la voix et de la respiration n'ont ni l'intensité ni la marche graduelle qu'on observe dans le croup. Dans l'*œdème de la glotte*, qui n'est le plus souvent qu'un épisode survenant dans le cours d'une autre maladie, on est d'abord renseigné par les antécédents; en tous cas, les troubles de la respiration priment les altérations de la voix; l'expiration est plus facile, moins prolongée que dans le

croup, et parfois elle est accompagnée d'un bruit de drapeau ; enfin il est souvent possible de constater l'œdème sus-glottique, cause mécanique de la dyspnée.

Je mentionne tout spécialement la *syphilis laryngée* chez l'enfant atteint de syphilis héréditaire. Les symptômes de cette syphilis laryngée simulent si bien le croup que des erreurs de diagnostic ont été commises. J'ai rapporté à mon cours de la Faculté le cas d'un jeune enfant qu'on allait trachéotomiser parce qu'il présentait le tableau de la période asphyxique du croup ; la liqueur de Van Swieten fut donnée aussitôt que la syphilis héréditaire fut diagnostiquée chez cet enfant que nous eûmes le bonheur de sauver en quelques jours. M. Sevestre a rapporté quelques cas analogues. Il faut donc toujours penser à la possibilité de la syphilis laryngée chez un jeune enfant, qui sans angine diphthérique préalable, sans engorgement ganglionnaire, présente des symptômes analogues à ceux du croup.

Le diagnostic entre le croup et le *faux croup* est assez délicat. Ces deux maladies débutent différemment : l'invasion du croup est plus lente, plus insidieuse, et les troubles respiratoires n'atteignent que graduellement leur intensité; l'invasion du faux croup est brutale; l'enfant qui s'était couché la veille en bonne santé se réveille brusquement au milieu de la nuit, en proie à une dyspnée qui atteint son apogée du premier coup, et cet accès passé, le petit malade présente de nouveau, le lendemain, les apparences de la santé. Dans le croup, la toux et la voix sont voilées, éteintes, et la membrane qui tapisse les cordes vocales explique cette aphonie; dans le faux croup, la voix et la toux sont rauques, bruyantes, analogues comme timbre à l'aboiement du chien, elles ne sont ni voilées, ni éteintes comme dans le croup, du moins en dehors des accès; car pendant l'accès de faux croup la voix et la toux peuvent être voilées.

Outre les signes distinctifs propres à chacune des maladies que je viens d'énumérer, on aura soin de s'informer

des *antécédents* du malade, savoir s'il n'a pas eu quelques jours avant une angine diphthérique, rechercher s'il n'en reste pas quelques vestiges, tels que l'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire, se rappeler enfin que le croup est la seule maladie du larynx qui soit accompagnée du rejet de fausses membranes.

Diagnostic bactériologique. — Le diagnostic clinique du croup est dans bien des cas insuffisant, il faut le compléter par l'étude bactériologique de la fausse membrane. C'est là un sujet que j'ai longuement traité au sujet de l'angine diphthérique, car ces deux maladies, angine et laryngite diphthérique, sont étroitement associées. Je reprends ici ce qui a trait au croup. Ainsi que je l'ai dit au début de cet article, le bacille de la diphthérie n'est pas le seul microbe capable de provoquer des fausses membranes. De même qu'il y a des angines couenneuses pseudo-diphthériques, de même il y a un croup pseudo-diphthérique. Ce croup pseudo-diphthérique n'est ni contagieux ni infectieux; il n'est pas accompagné de symptômes toxiques, il n'est pas empreint de malignité; il est dû à un petit coccus qui se présente habituellement sous forme de diplocoque.

Martin, dans son très intéressant travail[1], rapporte sept observations de croup dû au coccus, avec angines couenneuses de même nature, et douze observations de croup dû au coccus sans angine couenneuse préalable. Le croup non diphthérique, dû au diplocoque en question, est infiniment moins grave que le croup diphthérique. Je répète qu'il n'est point toxique; il guérit habituellement sans infections secondaires, sans trachéotomie, et dans ses formes atténuées il peut simuler la laryngite striduleuse; je pense même que certains cas de faux croup ne sont autre chose que des laryngites à petit coccus, atténuées.

Voilà donc un premier point fort intéressant, élucidé

1. Martin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mai 1892. — Martin et Chaillou, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

par la bactériologie; poursuivons cette étude. Dans d'autres cas, l'étude bactériologique de la membrane du croup décèle à la fois le bacille de la diphthérie et le petit coccus qui lui est associé. Cette association du diplocoque et du bacille n'est pas habituellement grave; dans le mémoire de M. Martin on voit que ces cas guérissent sans infections secondaires.

Par contre, lorsque l'étude bactériologique décèle l'association du bacille diphthérique avec le staphylocoque et le streptocoque, le pronostic est mauvais. Même remarque a été faite pour l'angine diphthérique; l'adjonction du streptocoque, dans le croup comme dans l'angine, doit faire redouter des accidents graves. C'est en pareil cas que l'enfant atteint de croup et d'angine, présente un engorgement ganglionnaire considérable, le cou proconsulaire (Saint-Germain), du jetage nasal, de la diarrhée, de l'albumine, enfin des symptômes généraux qui font craindre que l'enfant soit emporté autant par l'empoisonnement général que par le croup.

Ces quelques notions bacteriologiques, *avec lesquelles tout médecin doit aujourd'hui se familiariser*, indiquent assez, je pense, quelle est l'importance de la bactériologie dans la question qui nous occupe. Dans le cas où, faute de rejet de membranes laryngées, on ne pourrait pas faire directement l'examen bactériologique de ces membranes, il faudrait s'adresser aux membranes ou au mucus de la gorge : même en l'absence des membranes de la gorge, la culture d'une parcelle du mucus recueilli au niveau des amygdales ou du pharynx permet souvent de préciser le *diagnostic* et le *pronostic bactériologique*.

Croup secondaire. — Le croup secondaire est le croup qui survient au cours d'une autre maladie, rougeole, scarlatine, coqueluche, fièvre typhoïde. On le trouvera décrit en détail avec chacune de ces maladies. D'une façon générale le croup secondaire a des allures moins franches que le croup primitif, il revêt plus volontiers le caractère infectieux; en voici quelques exemples :

Croup de la rougeole. — La diphthérie aime la rougeole. Le croup morbilleux est parfois un croup d'*emblée*; il peut paraître le jour de l'éruption, pendant ou après l'éruption. Le croup morbilleux prend souvent les apparences d'un croup atténué; les symptômes laryngés sont moins accusés, néanmoins le pronostic est extrêmement grave, à cause de la broncho-pneumonie morbilleuse qui l'accompagne et à cause de la double infection morbilleuse et diphthérique à laquelle est exposé le malade. Au point de vue anatomique, les membranes du larynx sont plus molles, plus diffluentes, et les lésions sont plus ulcéreuses.

Croup de la scarlatine. — Le croup est bien plus rare dans la scarlatine que dans la rougeole; rarement il est isolé, plus souvent il coïncide avec la diphthérie du pharynx ou des fosses nasales.

Croup de la coqueluche. — Par sa fréquence, le croup secondaire de la coqueluche vient après le croup morbilleux.

Croup de la fièvre typhoïde. — Le croup est excessivement rare au cours de la dothiénentérie.

Anatomie pathologique. — Dans le croup, la phlegmasie catarrhale de la muqueuse, la fluxion et l'œdème sous-muqueux sont situés au second plan; la fausse membrane est la *lésion dominante* : elle tapisse les différentes parties du larynx, et principalement les ligaments aryténo-épiglottiques et les cordes vocales, sous forme de membrane continue ou par plaques isolées. Sa couleur est d'un blanc jaunâtre quelquefois teinté par de petites extravasations sanguines. Elle est parfois très mince, dans d'autres cas son épaisseur finit par acquérir 2 millimètres, grâce aux couches *stratifiées* qui naissent à sa face profonde; ces couches sont d'autant plus résistantes qu'elles sont plus jeunes, tandis que les anciennes, repoussées vers la superficie, sont devenues friables. Les fausses membranes diphthériques ne sont pas seulement fibrineuses; outre la fibrine qu'on y retrouve à l'état de filaments, elles sont encore constituées par des globules

de pus et par les *cellules épithéliales* de la muqueuse, qui subissent une infiltration colloïde que Wagner prenait pour une substance albuminoïde. Ces cellules épithéliales, transformées en blocs réfringents, se déforment, et donnent naissance à de nombreuses ramifications en forme de bois de cerf (Wagner). Chaque stratification de la fausse membrane se développe donc aux dépens de la couche correspondante de l'épithélium, et devient plus superficielle à mesure qu'une nouvelle couche sous-jacente est produite. « On a discuté pour savoir si la fausse membrane est au-dessus ou au-dessous de l'épithélium; d'après ce qui précède, on voit qu'elle est formée précisément dans la couche superficielle du revêtement épithélial et en partie à ses dépens. Du reste, la membrane semble avoir une structure un peu différente aux différentes périodes de son évolution; au début c'est le réseau épithélial qui semble dominant, à une période un peu plus avancée les éléments fibrineux et purulents sont en excès » (Leloir).

La muqueuse sous-jacente à la fausse membrane est intacte, ou rarement ulcérée. Les bactéries de la diphthérie, le poison qu'elles élaborent (Roux et Yersin), les associations bactériennes, sont actuellement bien étudiés; cette étude de *bactériologie* est faite, au sujet de l'angine diphthérique.

Ce qui est certain, c'est que le bacille diphthérique est l'origine des membranes diphthériques comme il est l'origine du poison qui provoque les symptômes d'intoxication et les paralysies.

Traitement. — Je ne peux pas entrer ici dans tous les détails concernant le traitement de la diphthérie par les injections de sérum antidiphthérique; cette étude est faite au sujet de l'angine diphthérique; qu'on veuille donc se reporter au chapitre de l'angine diphthérique pour avoir de plus amples renseignements sur cette grande et belle question. Je vais me borner pour le moment à formuler l'application de la sérothérapie au croup.

Les résultats thérapeutiques sont bien différents suivant qu'on traite un sujet atteint de croup, non encore opéré, ou un sujet atteint de croup déjà trachéotomisé. Les résultats sont également bien différents, suivant que le croup est dû au bacille diphthérique pur, sans associations microbiennes, ou suivant qu'il est dû au bacille diphthérique auquel s'associent le staphylocoque et le streptocoque.

Passons en revue chacune de ces modalités :

1° Voici un enfant, atteint de croup *non encore trachéotomisé* : la toux est rauque, la voix est éteinte, la respiration est difficile, le tirage est bien marqué ; les accès de suffocation se rapprochent et sont intenses ; la trachéotomie paraît au premier abord ne pouvoir pas être évitée ; mais on fait une première injection de sérum de 20 centimètres cubes sous la peau du flanc ; douze heures après on fait une deuxième injection de même volume, et dans la très grande majorité des cas, les injections de sérum arrêtent la production des membranes, elles favorisent la chute rapide des membranes qui étaient déjà formées et la guérison du croup s'effectue rapidement. « Sur 169 enfants entrés dans le service pour angines diphthériques, 56 présentaient des troubles laryngés, et 25 paraissaient ne pouvoir pas éviter la trachéotomie. Sous l'influence du sérum injecté toutes les douze heures, le tirage diminuait, puis ne revenait que par accès, l'enfant rejetait des fausses membranes, et au bout de deux ou trois jours la respiration était normale, au grand étonnement de MM. les internes et du personnel du pavillon de la diphthérie, qui, avec leur grande habitude des enfants atteints de croup, pensaient bien que l'opération ne serait pas évitée[1]. »

2° Chez les enfants atteints de croup qui ont été opérés, les succès de la sérothérapie diminuent suivant la nature des associations microbiennes. Ces associations

1. Roux et Martin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 651.

sont les mêmes pour le croup et pour l'angine diphthérique, elles ont été longuement étudiées dans le chapitre concernant l'angine diphthérique.

a. L'association de la diphthérie avec le *petit coccus* Brisou est, pour le croup comme pour l'angine, une association bénigne. Dans la statistique de Roux et Martin on ne constate qu'un décès sur 10 cas; ce décès était dû à une broncho-pneumonie consécutive à la trachéotomie. La quantité de sérum injectée a été de 50 centimètres cubes en plusieurs fois.

b. L'association de la diphthérie avec le *staphylocoque* est une association redoutable; elle n'est pas meurtrière dans le cas d'angine, mais elle est très meurtrière dans le cas de croup trachéotomisé, à cause des complications pulmonaires qu'elle engendre, complications broncho-pneumoniques habituellement consécutives à la trachéotomie et contre lesquelles les injections de sérum sont souvent impuissantes. Sur 11 cas de la statistique de Roux et Martin on compte 7 morts, soit une mortalité de 63 pour 100. La quantité moyenne de sérum employée en plusieurs injections a été de 60 centimètres cubes. Chez ces malades les membranes sont pultacées et très étendues, la température dépasse toujours 39 degrés, la respiration est très accélérée.

c. L'association de la diphthérie avec le *streptocoque* est de toutes les associations microbiennes la plus redoutable, pour le croup comme pour l'angine. Malgré les injections de sérum, la mortalité pour les croups opérés a été de 63 pour 100 dans la statistique de Roux et Martin. C'est surtout la broncho-pneumonie et la bronchite pseudo-membraneuse qui enlèvent les malades.

Bon nombre de ces accidents d'infection secondaire pouvant être mis sur le compte de la trachéotomie, on devra à l'avenir restreindre dans la mesure du possible l'opération de la trachéotomie et la remplacer par le tubage du larynx.

Le *tubage* du larynx avait été préconisé par Bouchut,

mais les instruments dont se servait Bouchut rendaient les résultats de l'intervention si précaires, que, suivant l'avis fort justifié de Trousseau, le tubage fut abandonné, la trachéotomie lui étant infiniment supérieure. Aujourd'hui les choses ont bien changé. L'outillage du tubage a fait de grands progrès, il vient même d'être si perfectionné, grâce aux ingénieux instruments de Collin et grâce à la technique imaginée par Bayeux, qu'il n'y a plus d'hésitation possible. Dans la très grande majorité des cas, le tubage devra remplacer la trachéotomie[1].

Les publications de Variot et Bayeux[2], et de Martin[3], nous donnent à ce sujet les renseignements les plus complets et les plus circonstanciés.

§ 7. LARYNGITE STRIDULEUSE. — FAUX CROUP.

Étiologie. — La *laryngite striduleuse* (Bretonneau) ou *faux croup* (Guersant) n'est autre chose qu'une laryngite catarrhale aiguë de l'enfance, qui emprunte ses caractères spasmodiques au jeune âge des sujets qu'elle frappe. Chez les petits enfants, la glotte intercartilagineuse est rudimentaire, l'ouverture glottique est courte et étroite; aussi les altérations laryngées sont-elles facilement accompagnées de dyspnée, dyspnée qui prend mieux que chez l'adulte la *forme d'accès*. La laryngite striduleuse a sa plus grande fréquence de deux à six ans, elle fait souvent partie de l'invasion de la *rougeole*, elle est quelquefois le signe avant-coureur d'une *broncho-pneumonie*.

1. Chaillou. *Tubage du larynx*, etc. Th. de Paris, 1895.
2. Variot et Bayeux. L'écouvillonnage du larynx dans le croup membraneux à l'aide du tube d'O'Dwyer modifié. *Société médicale des hôpitaux*. Séance du 3 juillet 1896.
3. L. Martin. Le tubage du larynx, indications, technique, etc. *Revue d'obstétrique et de pædiatrie*, janvier 1896.

Description. — Trousseau a donné de cette maladie une description si saisissante et si complète, qu'on ne saurait mieux faire que de la citer tout entière[1]. Un enfant, entre l'âge de deux à cinq ans, est pris tout à coup, au milieu de la nuit, vers onze heures, minuit, une heure, d'un accès d'oppression. Il se réveille en sursaut dans une agitation fébrile considérable; sa toux est rauque, très fréquente, mais forte et bruyante; sa respiration est entrecoupée, haletante, accompagnée pendant l'inspiration d'un bruit aigu, d'un sifflement laryngien strident. Sa voix, modifiée dans son timbre, éteinte dans le moment des accès, est rauque, enrouée dans l'intervalle; mais, et c'est là un fait capital, *elle n'est jamais éteinte* comme dans le vrai croup. L'oppression, l'anxiété, sont quelquefois excessives, le visage est congestionné, les yeux expriment une profonde terreur. Cependant, après une demi-heure, une heure, deux ou trois heures de cette épouvantable crise, l'accès a cessé; l'enfant se calme, le sommeil revient, le pouls est moins fréquent; la peau se couvre d'une légère moiteur; puis le malade se réveille, la toux est toujours croupale, mais elle est plus humide. Au jour, elle est encore plus catarrhale; la respiration est moins sifflante et la voix a presque repris son timbre habituel. Assez ordinairement les accidents se répètent plusieurs nuits de suite et toujours en perdant de leur violence, tandis que les journées sont bonnes, le malade ayant à peine un peu de fièvre et de malaise, et gardant une toux grasse et beaucoup moins rauque. En interrogeant les parents, on apprend que l'enfant s'est couché bien portant et qu'il s'est endormi d'un sommeil tranquille. Quelquefois on apprend, au contraire, qu'il souffrait un peu depuis quelques jours, qu'il avait pris froid, mais qu'il avait gardé sa gaieté et son entrain accoutumés. Enfin, si l'on examine la gorge, quelque soin qu'on apporte à cet examen, on ne constate pas la

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 552, 2e édition.

présence de fausses membranes, on ne rencontre pas de gonflement ganglionnaire. C'est de cette façon, c'est avec cette brusquerie, c'est par ces phénomènes plus alarmants en apparence que ceux du croup à son début, que se déclare le plus généralement le faux croup ou laryngite striduleuse. Cette maladie se termine par la guérison, les cas de mort sont exceptionnellement rares.

Diagnostic. — Traitement. — Le *diagnostic* de la laryngite striduleuse est fait à l'article CROUP. Il faut toujours penser à la possibilité d'accidents laryngés syphilitiques héréditaires qui simulent le croup et le faux croup.

Si l'on veut bien se reporter à l'article *Croup*, on verra, au sujet du diagnostic bactériologique, que quelques enfants peuvent être pris d'accidents laryngés qui sont dus à la présence d'un petit coccus se présentant habituellement sous forme de diplocoque. Ces accidents laryngés, d'origine microbienne, peuvent aussi bien simuler le croup diphthérique que le faux croup. Je pense, pour ma part, que même en présence d'un état qui a toutes les apparences du faux croup, il est essentiel de ne pas négliger l'étude bactériologique du mucus ou des sécrétions pharyngo-laryngées. Tel cas, par exemple, pris pour un faux croup sera en réalité une laryngite ou une pharyngo-laryngite, à diplocoque, avec ou sans membranes.

Le faux-croup guérit sans médication active; il suffit d'appliquer quelques révulsifs ou simplement une éponge imbibée d'eau très chaude sur le cou de l'enfant (Graves). On maintiendra autour du lit du petit malade une atmosphère de vapeur d'eau, on donnera des boissons émollientes; il est tout à fait exceptionnel qu'on ait besoin de recourir à la trachéotomie; dans quelques cas néanmoins le faux croup a été suivi de mort.

§ 8. ŒDÈME DE LA GLOTTE. — ANGINE LARYNGÉE ŒDÉMATEUSE.

Définition. — Sous le nom de *laryngite œdémateuse*, *angine laryngée œdémateuse* (Trousseau), *infiltration laryngée* (Jaccoud), *œdème de la glotte*, les auteurs réunissent des lésions différentes comme siège et comme nature, mais répondant à une description symptomatique à peu près identique. Bayle, qui le premier décrivit cette maladie (1808), la considéra comme une hydropisie du larynx analogue aux œdèmes et à l'anasarque du tissu cellulaire. — Bouillaud et Cruveilhier, au contraire, s'efforcèrent de démontrer qu'il ne s'agit pas là d'une hydropisie, mais bien d'une lésion inflammatoire, entraînant la formation de liquide purulent. Ces deux opinions sont également vraies; ainsi, l'infiltration laryngée qui survient dans la maladie de Bright est purement séreuse, tandis que dans d'autres circonstances, le liquide infiltré est séro-purulent. En somme, à part les cas fort rares où elle est primitive, l'infiltration laryngée se présente à nous, non pas comme une entité morbide, mais comme un symptôme survenant dans le cours d'une autre maladie.

Siège de l'infiltration. — A l'état normal, la muqueuse du larynx n'adhère pas dans tous les points à la membrane fibro-élastique sous-jacente. L'adhérence est faible aux replis glosso- et aryténo-épiglottiques, elle est assez faible à la région aryténoïdienne, elle n'est pas intime aux cordes vocales. De plus certaines de ces parties sont riches en tissu cellulaire; aussi les œdèmes s'y localisent facilement.

L'infiltration laryngée, séreuse ou séro-purulente, est, suivant son *siège*, sus-glottique, glottique ou sous-glottique, preuve que la désignation d'œdème de la glotte est impropre, puisque dans la majorité des cas la glotte

est ménagée. L'infiltration *sus-glottique* est la plus fréquente, à cause même du siège des lésions qui la provoquent, et surtout à cause de l'abondance du tissu conjonctif sous-muqueux de cette région; les replis aryténo-épiglottiques et glosso-épiglottiques, la base de l'épiglotte, les ventricules de Morgagni, le tissu inter-aryténoïdien, le pharynx lui-même, participent à l'infiltration, et c'est en pareil cas que le doigt, introduit profondément dans la gorge, arrive à sentir des bourrelets œdémateux. Quand l'infiltration est *glottique*, les cordes vocales sont seules prises, et l'œdème en occupe la partie la plus reculée ou la face inférieure, modalité redoutable qui amène l'oblitération de la glotte; dans l'infiltration *sous-glottique*, on voit au laryngoscope, du côté de la trachée, un bourrelet saillant et rougeâtre. Ces deux dernières formes sont rares.

Anatomie pathologique. — La muqueuse qui recouvre les parties œdématiées est tantôt pâle et anémiée, tantôt rouge et injectée, suivant qu'il s'agit d'une simple hydropisie ou d'un œdème inflammatoire. Le vestibule laryngé est complètement modifié et infiltré; les *replis aryténo-épiglottiques*, qui *par l'abondance et par la laxité de leur tissu conjonctif résument la lésion principale* de cette maladie, sont œdématiés, tremblotants, et peuvent acquérir jusqu'à dix fois leur volume; l'épiglotte atteint aussi une épaisseur triple de l'état normal, et de telles lésions expliquent aisément l'oblitération presque complète de l'orifice du larynx. En incisant les parties œdématiées, on les trouve infiltrées d'un liquide séreux ou séro-purulent qui, retenu dans les mailles des tissus, s'écoule difficilement après les incisions. Collecté, le pus forme de petits abcès qui peuvent fuser au loin et s'ouvrir en arrière vers le pharynx, ou extérieurement sur la peau de la région laryngée. Suivant le cas, les cartilages sont atteints de périchondrite suppurative, ou de nécrose; ce sont, par ordre de fréquence, le cricoïde, les aryténoïdes et le thyroïde; du reste, ces lésions chro-

niques des cartilages ont été décrites avec les laryngites ulcéreuses, dont l'infiltration laryngée n'est que la conséquence; il en est de même des ***ulcérations laryngées***, qui sont superficielles et déchiquetées, ou profondes et anfractueuses, suivant leur origine.

Des travaux récents ont démontré que l'infiltration séreuse ou séro-purulente de la muqueuse laryngée est moins fréquente qu'on ne l'avait supposé. Ainsi, dans des cas assez nombreux de tuberculose laryngée, où la tuméfaction des parties semblerait indiquer au premier abord un œdème plus ou moins étendu, on ne trouve à la section des tissus aucun des signes de l'œdème, et l'examen histologique montre qu'il s'agit là d'une ***infiltration tuberculeuse*** des tissus[1].

Étiologie. — Pathogénie. — La laryngite œdémateuse est primitive, accidentelle ou consécutive. *Primitive*, elle existe à titre de maladie distincte et reconnaît pour cause un refroidissement : Trousseau en rapporte une remarquable observation[2]; *accidentelle*, on l'observe à la suite de plaies ou de brûlures, après ingurgitation de liquides bouillants : Sestier en a réuni soixante-deux cas[3]; *consécutive*, et c'est le cas le plus habituel, elle survient comme complication dans le cours d'une autre maladie. Tout travail inflammatoire détermine dans son voisinage un œdème d'autant plus considérable que le territoire envahi est plus riche en tissu conjonctif lâche; aux paupières, par exemple, et au prépuce où le tissu conjonctif est abondant et peu serré, il suffit d'une pustule de variole ou d'une plaque d'érysipèle pour occasionner une énorme tuméfaction. Cet œdème, que Virchow a nommé collatéral, et qui, suivant le cas, est accompagné de la formation de liquide purulent, trouve les conditions les plus

1. Doléris. Recherches sur la tuberculose du larynx. *Archiv. de physiologie*, 1877, p. 849. Gouguenheim. *Phthisie laryngée*. Paris, 1888.
2. Trousseau. *Leçons de clinique*, t. I, p. 565.
3. Sestier. *Angine laryngée œdémateuse*, p. 448.

favorables de développement dans l'abondance et la laxité du tissu cellulaire de la région sus-glottique[1].

L'œdème palato-pharyngo-laryngé fait partie de l'anasarque brightique; j'en ai observé un cas qui a nécessité la trachéotomie[2]; cet œdème peut même devancer les autres hydropisies et apparaître comme première manifestation de la maladie brightique[3], mais c'est surtout dans la néphrite scarlatineuse que l'œdème palato-pharyngo-laryngé est fréquent; cette complication survient au décours ou dans la convalescence de la scarlatine.

L'œdème du bord des cordes vocales est extrêmement fréquent chez les jeunes filles qui débutent dans l'art du chant.

Je mentionne tout spécialement l'œdème palato-pharyngo-laryngé survenant dans le cours des néphrites associées au *saturnisme*[4].

L'infiltration *séro-purulente*, plus fréquente que l'œdème séreux, s'observe dans l'érysipèle du pharynx (Laillier), dans la pharyngite scrofuleuse (C. Paul); elle est consécutive aux tumeurs du pharynx ou de la base de la langue, aux pustules de la variole; elle complique souvent les laryngopathies de la tuberculose, de la syphilis, du cancer et de la fièvre typhoïde (laryngo-typhus).

La *tuberculose laryngée* est une cause fréquente d'œdème laryngé; toutefois, ce qu'on prenait autrefois pour de l'œdème n'est souvent qu'un faux œdème; l'infiltration tuberculeuse envahit les replis, les bandes ventriculaires, l'épiglotte; ces différentes parties sont hypertrophiées,

1. Au moyen d'injections d'eau lancées dans les carotides, Sestier, par des expériences sur le cadavre, avait pu fabriquer des œdèmes artificiels, étudier la distribution de l'œdème, et comparer le volume de chacune des parties intéressées. L'expérimentation, d'accord avec la pathologie, a assigné aux replis aryténo-épiglottiques le rôle principal dans le développement des accidents.

2. *Annales des maladies du larynx*, 1878, p. 270.

3. Ch. Fauvel. *Actes du Congrès de Rouen*, 1863.

4. Améro. *Œdème du larynx*. Th. de Paris, 1893.

déformées, indurées par le tissu de tuberculose infiltrée, ce n'est point là de l'œdème. Néanmoins de vrais œdèmes, ou infiltrations séro-purulentes, apparaissent au cours de la tuberculose laryngée; ils ne sont pas provoqués par les ulcérations, car les ulcérations tuberculeuses déterminent l'œdème bien moins que les ulcérations syphilitiques, ils sont dus surtout aux périchondrites tuberculeuses et aux lésions des cartilages. L'œdème de la tuberculose laryngée occupe surtout la région aryténoïdienne; il est rarement sous-glottique, il est habituellement mou, pâle, livide, ce qui tient à l'anémie de la muqueuse.

La *syphilis laryngée* est une cause fréquente d'œdème; cet œdème peut apparaître avec les accidents secondaires, mais il est surtout redoutable à la période tertiaire. Il siège principalement à l'épiglotte et dans son voisinage; il est dur, rouge, luisant; parfois cependant, quand il est associé à une infiltration purulente (chondrite, périchondrite), il est mou et grisâtre. J'ai longuement insisté sur ces œdèmes en décrivant les laryngopathies syphilitiques; je n'y reviens pas.

Le *cancer du larynx* provoque de l'œdème. L'œdème cancéreux débute presque toujours par l'une des bandes ventriculaires; il reste unilatéral, il gagne l'aryténoïde et le repli aryténo-épiglottique correspondant, il atteint rarement l'épiglotte, il ne s'étend pas au loin, il se développe parallèlement à la lésion cancéreuse.

Le *laryngo-typhus* détermine un œdème parfois terrible. C'est dans le décours de la fièvre typhoïde qu'apparaît l'infiltration séro-purulente qui est due à la nécrose des cartilages; son apparition est lente ou rapide.

Symptômes et marche. — J'appelle l'attention sur ce point, que la *marche des accidents est différente*, brusque ou lente, suivant les causes qui ont provoqué la maladie; ainsi, dans l'infiltration palato-pharyngo-laryngée, suite de refroidissement, dans la scarlatine, dans le mal de Bright avec ou sans saturnisme, avec ou sans syphilis,

l'œdème est généralisé, les accidents peuvent marcher avec rapidité, et l'asphyxie devient imminente, tandis que la marche est beaucoup plus lente lorsque l'œdème est consécutif à une laryngopathie. La *respiration* est la première fonction attaquée, le malade a la sensation d'un corps étranger qui l'étrangle et dont il essaye de se débarrasser au prix des plus grands efforts. Dans le cours de cette dypsnée croissante et continue surviennent des accès terribles de suffocation pendant lesquels, dit Trousseau, « le patient, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur », cherche à s'accrocher à tout ce qui peut offrir un point d'appui à ses muscles inspirateurs accessoires. Ces accès durent de dix à quinze minutes et se répètent, si la terminaison doit être funeste, à intervalles de plus en plus rapprochés jusqu'à la mort ; ils sont le résultat de spasmes de la glotte, et ne s'observent que dans les trois cinquièmes des cas. L'inspiration est sifflante, bruyante, parfois accompagnée de cornage, et habituellement beaucoup plus pénible que l'expiration, parce que les bourrelets aryténo-épiglottiques joueraient, au moment de l'inspiration, le rôle d'une soupape qui obture l'orifice supérieur du larynx ; ces mêmes bourrelets, repoussés comme des corps flottants par l'expiration, produisent quelquefois un bruit de *drapeau* caractéristique (Sestier).

Ce mécanisme de la dyspnée invoqué par Sestier est quelque peu sujet à revision. Que la tuméfaction parfois considérable des parties envahies soit la cause principale de la dyspnée, cela est évident, mais que les bourrelets s'accolent comme des soupapes pendant l'inspiration, voilà qui parait moins vrai, car dans quelques cas M. Gouguenheim[1] a pu se convaincre par l'examen laryngoscopique que les bourrelets œdématiés ont plutôt une tendance à s'écarter au moment de l'inspiration ; seulement, l'ouverture

1. *Société médicale des hôpitaux*, 22 juin 1883.

laryngée n'en restant pas moins très étroite, l'inspiration et souvent l'expiration prennent les caractères d'un sifflement strident.

Dans bien des cas la dyspnée n'a pas la marche rapide et la violente intensité que je viens de décrire. Ainsi, chez les individus atteints de laryngopathies syphilitique, tuberculeuse, cancéreuse, l'œdème survient à titre de complication et augmente graduellement et lentement avant de compromettre l'existence; toutefois, dans quelques cas, notamment à la suite de lésions syphilitiques, la dyspnée due à l'œdème peut être rapide et terrible.

La *voix* et la toux, sans être altérées comme dans le croup, sont cependant rauques ou voilées, soit que les cordes vocales participent à l'œdème, soit que les parties œdématiées arrivent à leur contact. La *déglutition* est difficile et douloureuse, à cause du volume des replis laryngés et de l'épiglotte. On peut, par la *vue* et par le *toucher*, constater l'œdème sus-glottique et l'œdème pharyngé qui l'accompagne si souvent.

Quand l'œdème est consécutif à une laryngopathie, syphilitique, tuberculeuse, cancéreuse, il reste habituellement cantonné au larynx, mais quand il est consécutif à une néphrite, à une scarlatine, l'œdème n'est pas seulement laryngé, il est *palato-pharyngo-laryngé*, la luette a l'apparence d'un bloc gélatineux. la muqueuse de la gorge est œdématiée.

La manœuvre du laryngoscope est difficile et dangereuse, parce qu'elle peut provoquer un accès terrible de suffocation.

Les symptômes que je viens d'énumérer expliquent suffisamment la gravité des œdèmes du larynx; ils se termineraient souvent par la mort, sans l'intervention médico-chirurgicale. L'œdème laryngé des néphrites présente une gravité exceptionnelle; sur 10 cas d'œdème apparaissant au *début* de la néphrite, cinq malades sont morts, deux avant la trachéotomie et trois après la trachéotomie; et sur 10 cas d'œdème laryngé survenant *dans*

le cours de la néphrite, neuf malades sont morts, quatre avant la trachéotomie, et six après la trachéotomie (Améro).

Diagnostic. — Les corps étrangers et les polypes du larynx, les spasmes de la glotte consécutifs à l'anévrysme de la crosse de l'aorte, le croup, la laryngite striduleuse, les abcès du pharynx, peuvent simuler la laryngite œdémateuse, car toutes ces maladies ont comme symptômes communs des troubles de la respiration et de la voix, mais elles ont aussi des signes distinctifs que je vais énumérer. Les *polypes* sont faciles a reconnaître au laryngoscope. L'*anévrysme de la crosse aortique* présente à la percussion de la matité, à l'auscultation des battements ou des souffles, à la vue un mouvement d'expansion si la tumeur est volumineuse; au laryngoscope, les lésions du larynx sont nulles ou limitées à la paralysie d'une corde vocale, conséquence de la compression du nerf récurrent par la tumeur aortique. Le *croup* a pour lui la présence ou le reliquat d'une angine diphthérique qui l'a presque toujours précédé, les fausses membranes qui, dans la moitié des cas, sont rejetées par le malade, les altérations précoces et graduelles de la voix, l'expiration lente et difficile, et souvent l'engorgement ganglionnaire du cou. La *laryngite striduleuse* choisit le jeune âge et apparait brusquement, la dyspnée atteint du premier coup son apogée, et après les accès de suffocation, la rémission est complète, la voix et la respiration recouvrent leur caractère normal. L'*abcès rétropharyngien* est visible sur la paroi postérieure du pharynx; et quand on a soin de déprimer fortement la base de la langue, on découvre une saillie quelquefois fluctuante et plus colorée que les tissus envi-environnants.

Traitement. — Quand l'œdème laryngé est lié à une inflammation franche de l'organe, mais alors seulement, il est urgent d'appliquer sans retard des sangsues ou des ventouses scarifiées au devant du cou. Dans tous les cas il faut recourir à la médication topique : je n'ai qu'une médiocre confiance dans la scarification des ligaments

aryténo-épiglottiques; les pulvérisations d'eau chargée de tannin, d'alun ou d'acide phénique, et les insufflations des mêmes substances, ont donné de bons résultats. On doit toujours se tenir prêt à pratiquer la trachéotomie, « et cela plutôt que plus tard, c'est-à-dire lorsque les accès de suffocation augmentent d'intensité et de durée, et lorsque la respiration devient plus gênée dans l'intervalle des accès » (Trousseau). Le tubage du larynx peut dans quelques circonstances rendre des services. Quand on soupçonne une origine *syphilitique*, il faut aussitôt instituer le traitement, les frictions mercurielles et l'iodure de potassium; car on a vu, à l'article *Laryngopathies syphilitiques*, quelle est la fréquence de la dyspnée syphilitique d'origine laryngée.

§ 9. SPASMES DE LA GLOTTE.

Définition. — Étiologie. — Les spasmes de la glotte résultent d'une contraction tonique des muscles constricteurs et tenseurs des cordes vocales; ils durent quelques secondes, quelques minutes, et déterminent des accès de suffocation capables d'entraîner la mort. Ces spasmes sont symptomatiques ou idiopathiques.

Les spasmes *symptomatiques* proviennent de l'excitation des nerfs récurrents par une tumeur de voisinage : anévrysme de la crosse de l'aorte, altérations tuberculeuses ou cancéreuses des ganglions lymphatiques, etc. Mais comment l'excitation d'un seul nerf récurrent peut-elle provoquer le spasme glottique? Krishaber a démontré expérimentalement qu'il suffit d'exciter l'un des nerfs récurrents pour agir en même temps sur les deux lèvres de la glotte, de même qu'il suffit d'agir sur un seul nerf pneumogastrique pour accélérer ou ralentir les mouvements du cœur. On observe encore les spasmes sympto-

matiques dans certaines maladie du larynx, telles que le croup, le faux croup, l'œdème de la glotte; et il est à remarquer que ces spasmes sont *intermittents* alors que la cause d'excitation est continue. Du reste, cette intermittence se retrouve dans différentes manifestations spasmodiques ou douloureuses du système nerveux (calculs hépatiques et rénaux, névralgies des cancéreux), sans qu'il soit facile d'expliquer les raisons de l'intermittence.

Dans quelques cas, le spasme de la glotte apparaît isolé ou associé à d'autres troubles laryngés, au début ou dans le cours de l'ataxie locomotrice[1].

Le spasme *idiopathique* de la glotte n'est plus, comme le précédent, un symptôme apparaissant dans le cours d'une autre maladie, il est une véritable entité morbide qui se développe chez les très jeunes enfants de quatre à dix-huit mois, et c'est lui qui va faire le sujet principal de ce chapitre. Cette maladie, qu'on avait improprement nommée asthme thymique, parce qu'on avait cru qu'elle était liée à une hypertrophie du thymus, est une névrose tantôt indépendante, tantôt liée à la dentition ou à des troubles digestifs. Il est probable que l'hérédité ne lui est pas étrangère, car dans une même famille plusieurs enfants en sont atteints (Romberg).

Description. — Le spasme idiopathique de l'enfance, qu'il soit précédé ou non de prodromes, tels que courbatures et convulsions, débute brusquement et le plus souvent au milieu de la nuit, comme le faux croup. La glotte se ferme convulsivement; la respiration devient de plus en plus pénible, bientôt elle est complètement suspendue et l'asphyxie est imminente. Alors l'angoisse est extrême, la poitrine est immobile, à l'auscultation on ne perçoit plus de bruit vésiculaire; le visage est bleuâtre et couvert de sueur, les battements du cœur sont tumultueux,

1. Krishaber. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1880, p. 249.

et l'on se demande si la scène ne va pas se terminer par la mort. Après quinze ou vingt secondes, pendant lesquelles la respiration a été totalement suspendue, « l'enfant reprend tranquillement haleine, et l'attaque se termine par une inspiration sonore, aiguë, tout à fait caractéristique, qui ne ressemble ni à la toux croupale, ni à la reprise sonore de coqueluche » (Tardieu), mais qui se rapproche davantage d'un hoquet grêle et très aigu (Hérard)[1].

Les accès, tels que je viens de les décrire, n'existent pas toujours au complet, et la période asphyxique manque quelquefois; leur durée habituelle est de quelques secondes à deux minutes, mais dans certaines circonstances ils sont très rapprochés et se prolongent une heure et davantage (Gaspari). Au début de la maladie, ces accès ne se répètent qu'une fois ou deux par semaine, plus tard ils reparaissent tous les jours, et l'on en a même compté jusqu'à 25 (Hérard) et 50 en une journée. La santé de l'enfant est bonne dans l'intervalle des accès; il n'a ni fièvre, ni toux, ni perte d'appétit; ce n'est qu'à la longue qu'il tombe dans le marasme et l'hecticité. La *durée* totale de la maladie est fort variable; elle est comprise entre quelques semaines et plusieurs mois (Hérard); malheureusement le *pronostic* est des plus funestes et la guérison est l'exception.

Le spasme symptomatique de l'*adulte* présente quelques différences; la conformation de son larynx et la résistance de sa glotte inter-aryténoïdienne expliquent pourquoi les spasmes sont moins redoutables chez lui que chez l'enfant, et pourquoi aussi l'inspiration est sifflante, le passage de l'air n'étant pas absolument impossible à travers la glotte.

Diagnostic. — La laryngite striduleuse qui, elle aussi, résulte d'une contraction spasmodique, a des analogies avec le spasme de la glotte; mais la laryngite striduleuse

1. Hérard. *Thèse de doctorat*, Paris, 1849.

atteint les enfants de un à six ans, tandis que le spasme de la glotte s'adresse aux très jeunes sujets de trois à vingt mois; la première est précédée ou accompagnée de catarrhe, d'enrouement, de toux, de coryza; l'autre survient si brusquement qu'en quelques secondes l'asphyxie est imminente.

La *syphilis héréditaire* détermine assez souvent chez les jeunes enfants des troubles laryngés qui ont une telle analogie avec les spasmes de la glotte, que j'ai la conviction que dans bien des cas (le traitement le prouve) c'est la syphilis qui en est cause.

Traitement. — Au moment de l'accès, les aspersions d'eau froide sur le visage et les frictions sur le corps sont généralement employées. Les antispasmodiques trouvent aussi leur indication; on conseillera avec avantage le changement d'air et le séjour à la campagne. On pensera toujours à la possibilité de syphilis héréditaire ou acquise et l'on agira en conséquence au moyen des préparations mercurielles et de l'iodure de potassium.

§ 10. PARALYSIES DES MUSCLES DU LARYNX.

D'après le siège de la lésion, on peut classer les paralysies laryngées, en paralysies d'origine périphérique, bulbaire et cérébrale.

Lésions périphériques. — Les nerfs laryngés peuvent être directement lésés par traumatisme (Neuman), par intervention chirurgicale et par compression. La compression, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, atteint le récurrent gauche plus souvent que le droit (Avellis); elle est due à des tumeurs du corps thyroïde, aux tumeurs ganglionnaires, abcès, cancer de l'œsophage, anévrysmes des gros vaisseaux du médiastin et de la base du cou, péricardites, épanche-

ments pleuraux. Les tumeurs de la base du crâne et les fractures peuvent comprimer ou léser le nerf vague et le nerf spinal. Le tabes, la diphthérie, s'accompagnent de lésions des troncs laryngés; il en est de même de certaines intoxications et infections (alcoolisme, saturnisme, morphinisme, syphilis, diabète). Enfin, des paralysies plus ou moins durables des muscles du larynx, sont attribuables à l'action extra- ou intra-cervicale du froid.

Lésions bulbaires. — Les noyaux du spinal peuvent être atteints par les lésions suivantes : néoformations syphilitiques, tumeurs, carie, ramollissement, hémorrhagies, inflammation aiguë ou chronique du bulbe, pachyméningites, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, paralysie labio-glosso-laryngée, tabès.

Lésions cérébrales. — Le pied de la troisième circonvolution frontale (Garel), la substance blanche sous-jacente (Déjerine), la partie externe de la capsule interne (Garel et Dor), le noyau coudé et l'avant-mur (Picot et Hobbs)[1] ont été trouvés lésés chez des sujets atteints pendant la vie de troubles paralytiques laryngés. Ajoutons que ces mêmes troubles peuvent être dus à l'hystérie, ou provoqués par suggestion.

Les paralysies peuvent atteindre plusieurs groupes musculaires, un seul groupe ou un seul muscle[2].

Paralysie des dilatateurs. — La paralysie isolée des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (respirateurs et dilatateurs de la glotte) est fort rare (Ziemssen)[3]; on l'a récemment signalée dans la phthisie laryngée (Gouguenheim). Quand les deux muscles sont paralysés, les cordes vocales ne s'écartent plus, elles s'accolent comme deux soupapes au moment de l'inspiration, sollicitées qu'elles

1. Picot et Hobbs. *Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale.* Com. au Congrès de Nancy, 1896.

2. Pour compléter cette étude, voir la *Physiologie des muscles du larynx.*

3. *Maladies des organes respiratoires.*

sont par les muscles constricteurs, et l'air ne pénétrant qu'en très faible quantité par la glotte inter-aryténoïdienne, une *dyspnée intense* est la conséquence de cette paralysie. L'effort est possible, et la voix est légèrement altérée, par défaut de fixation des aryténoïdes. Si la paralysie est unilatérale, on constate au laryngoscope l'immobilité de la corde vocale au moment de l'inspiration.

Paralysie des constricteurs. — La paralysies des constricteurs (muscles de l'effort et préparateurs du son) est beaucoup plus commune que la précédente : elle est quelquefois bilatérale (hystérie, diphthérie), mais, le plus souvent unilatérale, et presque toujours consécutive à une lésion directe du nerf récurrent ou du spinal. La longueur, le trajet et les rapports des nerfs récurrents expliquent la fréquence relative de cette paralysie. L'étiologie en est fort variée : anévrysme de la carotide (Mackenzie), paralysie double par tumeur cancéreuse siégeant au niveau des trous déchirés postérieurs (Türck), cancer du nerf récurrent (Heller), paralysie double par tumeur anévrysmale de la sous-clavière et du tronc brachio-céphalique (Ziemssen), anévrysme de la crosse de l'aorte (observations nombreuses), cancer de l'œsophage (Braune), pleurésie chronique du sommet droit (Gerhardt), exsudats chroniques du péricarde (Baümler), tumeurs du médiastin (Guéneau de Mussy).

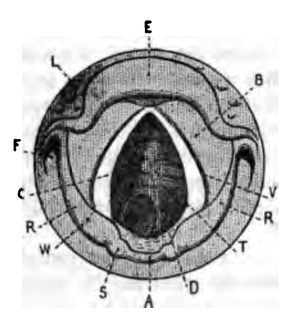
Dans la paralysie des muscles constricteurs, la glotte est sans cesse béante, aussi la respiration est facile, mais *la voix est abolie* et l'effort est incomplet ; symptômes qui sont moins accusés lorsque la paralysie est unilatérale. Vues au laryngoscope, les deux cordes vocales (ou l'une d'elles, suivant le cas) restent immobiles et ne se rapprochent pas au moment de l'émission du son.

Paralysie des crico-thyroïdiens. — Ces muscles, tenseurs des cordes vocales, phonateurs par excellence, sont innervés par le nerf laryngé externe. Leur paralysie n'entraîne aucun trouble respiratoire, puisque les muscles dilatateurs sont intacts ; l'effort est complet, puisque

les muscles constricteurs sont sains; la voix n'est pas complètement éteinte, grâce à l'intégrité des autres muscles phonateurs; mais le son vocal est altéré, il y a disphonie, parce que la tension des cordes vocales est insuffisante. et, chose facile à distinguer au laryngoscope, leur vibration est incomplète pendant l'émission du son. Cette paralysie s'observe dans l'hystérie: elle survient après un grand effort vocal, elle est souvent consécutive à l'action du froid, comme la paralysie du nerf facial ou du radial.

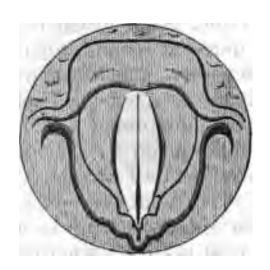
Paralysie des élévateurs. — Pour que les muscles crico-thyroïdiens soient capables de produire la tension des cordes vocales qui est nécessaire à la phonation, il faut que le cartilage thyroïde soit fixé en haut et en avant par les muscles élévateurs du larynx, génio-hyoïdiens, mylo-hyoïdiens, digastrique, stylo-hyoïdien et thyro-hyoïdien. Si ces muscles qui sont surtout innervés par l'hypoglosse viennent à être paralysés, le larynx reste abaissé, le jeu de tension se fait incomplètement, l'aphonie est presque complète; le son émis donne à la voix un timbre grave, monotone, qui est dû à la tension passive des cordes vocales sous l'effort de l'air expiré.

Diagnostic. — Pronostic. — Traitement. — L'examen au laryngoscope simplifie singulièrement le diagnostic des paralysies du larynx, et la constatation de la paralysie peut mettre sur la voie de la cause qui l'a provoquée : en effet, les tumeurs du médiastin ne se révèlent souvent au début que par des troubles vocaux dus à la paralysie d'une corde vocale (compression du nerf récurrent). On ne sera pas exposé, grâce à l'examen direct, à prendre la paralysie des dilatateurs pour un *spasme* des constricteurs, bien que de part et d'autre les troubles respiratoires soient à peu près les mêmes; et on ne confondra pas la paralysie des muscles phonateurs avec l'*atrophie* des cordes vocales ou avec l'*ankylose* des articulations aryténoïdiennes, bien que les troubles vocaux aient une grande analogie. Pour les mêmes raisons, la



Larynx normal. — *Aspect de la glotte pendant une forte inspiration.*

E, épiglotte. — *L*, base de la langue. — *B*, bandes ventriculaires. — *V*, ventricule de Morgagni. — *R*, replis aryténo-épiglottiques. — *A*, région interaryténoïdienne distendue. — *S*, cartilage de Santorini. — *W*, cartilage de Wrisberg. — *C*, cordes vocales écartées au maximum. — *F*, fossette hyoïdienne. — *T*, trachée avec ses anneaux superposés. — *D*, bifurcation des bronches.



Larynx normal. — *Aspect de la glotte pendant la phonation.*

Les cordes vocales sont tendues et presque au contact dans leurs deux tiers antérieurs. Les cartilages de Wrisberg et de Santorini se rapprochent et la région interaryténoïdienne est en partie effacée. L'épiglotte est dressée et le larynx est allongé dans le sens antéro-postérieur.

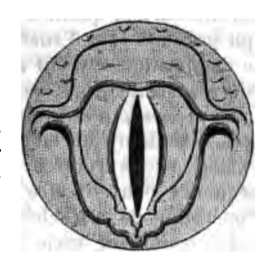


Paralysie des adducteurs pendant un effort de phonation.

Les crico-aryténoïdiens latéraux et l'ary-aryténoïdien sont paralysés. Les cordes vocales sont relativement tendues, mais elles ne peuvent se rapprocher vers la ligne médiane L'orifice glottique est triangulaire.

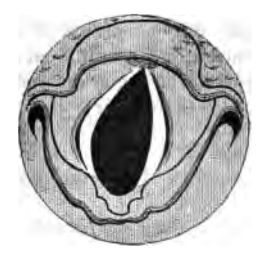
Paralysie des tenseurs. — Aspect de la glotte pendant un effort de phonation.

Les cordes vocales apparaissent incurvées, parfois godronnées sur leur bord libre et la glotte est légèrement béante. Cet aspect correspond à la paralysie du crico-thyroïdien ou à la paralysie des muscles élévateurs du larynx.



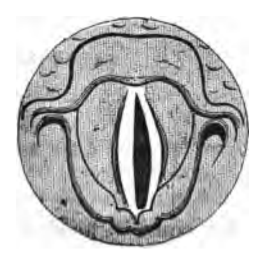
Paralysie du récurrent gauche. — Aspect de la glotte pendant un effort d'inspiration.

La corde vocale droite seule s'écarte, souvent avec exagération compensatrice. La corde gauche dépasse la ligne médiane, entraînée par la prédominance d'action des muscles innervés par le récurrent droit.



Paralysie du récurrent gauche. — Aspect de la glotte pendant un effort de phonation.

La corde vocale gauche reste en position cadavérique. La corde vocale droite dépasse légèrement la ligne médiane et se tend isolément.



phthisie laryngée, le cancer et les polypes du larynx seront écartés; quant à la paralysie des crico-thyroïdiens, qui présente tant d'analogie avec la laryngite catarrhale, le diagnostic a été fait avec la description de cette dernière maladie (page 19).

Le *pronostic* n'est grave que dans la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs), et les troubles respiratoires qui en sont la conséquence peuvent être assez violents pour nécessiter l'opération de la trachéotomie.

Le *traitement* varie suivant la cause des paralysies; quand elles sont primitives, l'électricité est le meilleur agent curatif, surtout quand il s'agit de muscles crico-thyroïdiens (tenseurs des cordes vocales). Il n'est pas rare que dès la première séance, la voix reparaisse; on obtient ce résultat en appliquant les électrodes sur la région laryngée ou même sur toute autre région du corps (Krishaber).

CHAPITRE III

MALADIES DES BRONCHES

§ 1. BRONCHITE AIGUË.

La *bronchite aiguë* est l'inflammation catarrhale des grosses et des moyennes bronches; elle est souvent associée à l'inflammation de la trachée (trachéo-bronchite).

et même, dans quelques cas, c'est la *trachéite* qui est dominante. Souvent la trachéo-bronchite est précédée de laryngite, on sait combien est fréquente cette expression : « Le rhume est tombé sur la poitrine. »

L'inflammation des petites bronches sera étudiée plus loin, sous le nom de bronchite *capillaire*.

Description. — La bronchite aiguë revêt, suivant son intensité, des allures différentes; ainsi la forme *légère*, qu'on nomme vulgairement rhume de poitrine, est presque apyrétique; à peine est-elle accompagnée de courbature et de céphalalgie; au début, la toux est pénible, sèche et quinteuse, l'expectoration est séreuse et grisâtre; mais plus tard la toux devient grasse, les crachats sont épais, et en huit jours l'indisposition est terminée.

Dans sa forme *intense*, la bronchite s'annonce par une courbature générale avec frissons et fièvre à exaspération vespérale. Le malade se plaint de céphalalgie et d'inappétence; la respiration est sifflante et pénible, les quintes de toux, d'abord sèches, déterminent des douleurs déchirantes aux insertions des muscles intercostaux et du diaphragme, et fréquemment elles sont suivies de vomissements muqueux ou alimentaires.

A la percussion, la sonorité du thorax est normale; à l'auscultation on entend, aux deux temps de la respiration, des bruits qu'on a nommés *râles ronflants* et *sibilants*; ils existent des deux côtés de la poitrine, parce que la bronchite est toujours double, et ils se propagent au loin en différentes directions.

Ces symptômes du début durent de trois à cinq jours; ils coïncident avec la période de *crudité*; mais lorsque la sécrétion de la muqueuse bronchique (ce qu'on appelle la période de *coction*) remplace la tuméfaction sèche de la période de crudité, la fièvre tombe, la respiration est plus libre, la toux est grasse, les crachats sont épais, jaune verdâtre, et la colonne d'air mise en mouvement dans les bronches, au lieu de se briser sur les aspérités d'une muqueuse sèche, rencontre le liquide de la sécrétion

bronchique. Il s'ensuit que les râles *secs* se transforment en râles *humides*, et à l'auscultation ces râles, au lieu d'être ronflants ou sibilants, prennent le timbre de bulles qui éclatent dans un liquide; ce sont des râles *bullaires*, *muqueux* et *sous-crépitants*. Les râles muqueux peuvent, quand ils siègent dans une grosse bronche, simuler le gargouillement d'une caverne; les râles sous-crépitants sont plus fins et prennent naissance dans des bronches d'un calibre inférieur. A l'inverse des râles secs, les râles humides peuvent disparaître sur tel ou tel point, après une secousse de toux qui a débarrassé les bronches des mucosités qui les encombraient.

Cette seconde période de la bronchite dure une huitaine de jours, pendant lesquels l'amélioration survient graduellement, jusqu'à la résolution, qui se fait du dixième au quinzième jour. A ce moment, l'urine devient abondante et sédimenteuse, souvent même une légère diarrhée complète la *crise*. D'autres terminaisons sont possibles, telles que le passage à l'état chronique et la transformation en bronchite capillaire; enfin, chez les vieillards affaiblis qui n'ont pas la force d'expulser les sécrétions qui encombrent leurs bronches, la bronchite peut se transformer en catarrhe suffocant.

Étiologie. — La bronchite aiguë est une maladie des saisons froides et humides; chez certaines personnes prédisposées, elle apparaît au moindre refroidissement et à l'approche de l'hiver. Elle est un des principaux éléments de la rougeole et de la grippe; elle est moins franche dans la coqueluche, dans l'asthme et dans la fièvre de foin, maladies où l'élément nerveux est généralement si prépondérant que l'élément inflammatoire est relégué au second plan. La manifestation bronchique qui apparaît au début de la fièvre typhoïde est une bronchite plus hypérémique que phlegmasique, elle peut cependant se transformer en un vrai catarrhe, et devenir une fâcheuse complication.

La bronchite des brightiques (bronchite albuminurique)

n'est pas une bronchite franche, elle emprunte à l'œdème pulmonaire ou à la dyspnée urémique ses caractères particuliers. J'en dirai autant de la pseudo-bronchite qui est associée aux maladies de cœur, et qui est surtout caractérisée par des phénomènes de congestion et de stase dans l'appareil broncho-pulmonaire. Les poussières, les vapeurs irritantes (boulangers, rémouleurs) peuvent déterminer une phlegmasie des bronches habituellement associée à des lésions pulmonaires.

Je mentionne tout spécialement la bronchite *syphilitique*. L'érythème et le catarrhe syphilitique, qui sont si fréquents au larynx pendant les premières années de l'infection, existent également à la trachée et aux grosses bronches ; il y a une trachéo-bronchite syphilitique, à allure subaiguë, sujette à répétition, et facilement ravivée par le froid. Bon nombre de syphilitiques se plaignent de la facilité avec laquelle ils s'enrhument, de la facilité avec laquelle ils prennent des laryngites, des bronchites, eux qui autrefois ne s'enrhumaient jamais ! Ils sont sous le coup des érythèmes et des catarrhes syphilitiques du larynx, de la trachée et des bronches, catarrhes facilement exaltés par les refroidissements.

La bronchite des *jeunes enfants* mérite une mention spéciale ; chez eux, elle paraît être quelquefois associée à la dentition, à des troubles digestifs, et à ce sujet on a voulu faire jouer un rôle prépondérant au *bacterium coli*[1]. Même dans ses formes les plus légères, la bronchite des jeunes enfants peut se compliquer de congestion pulmonaire ; la température du petit malade s'élève, et l'on entend à la base des poumons des râles fins qui pourraient faire redouter l'éclosion d'une bronchite capillaire, mais après un ou deux jours de fièvre et de maladie tout rentre dans l'ordre (Cadet de Gassicourt).

Diagnostic. — Il ne suffit pas de diagnostiquer la bronchite, ce qui est fort simple ; il faut encore ne pas

1. Lesage, *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1892.

la confondre avec les états qui peuvent la simuler, il faut surtout remonter à la cause qui lui a donné naissance, car le traitement est absolument variable suivant les cas. Ainsi la bronchite syphilitique exige un traitement mercuriel et ioduré, la bronchite des brightiques ne s'améliore qu'avec le régime lacté; la bronchite des cardiaques est justiciable du traitement des maladies du cœur. La bronchite des tuberculeux est parfois impossible à diagnostiquer par l'étude seule des symptômes; son origine tuberculeuse est dans quelques cas mise en doute jusqu'à la découverte des bacilles dans les crachats.

D'une façon générale il faut se méfier d'une bronchite qui ne débute pas avec des allures franches; les bronchites qui débutent sans fièvre sont souvent de fausses bronchites. D'autre part, il faut se méfier également des soi-disant bronchites dans lesquelles la toux est le symptôme prépondérant, à l'exclusion de la fièvre et de l'expectoration. De ce qu'un individu tousse beaucoup il ne faut pas aussitôt le supposer atteint de trachéo-bronchite; il y a des hystériques qui sont prises de toux parfois fréquente et incessante sans avoir la moindre bronchite. Il y a des gens chez lesquels le tænia ou des lombrics provoquent une toux qu'on qualifie bien à tort de bronchite; après l'expulsion du tænia la toux disparaît; Graves en cite un exemple bien remarquable[1].

Bactériologie. — L'étude bactériologique ne peut pas nous servir à établir une classification des bronchites. Les microbes qui normalement, en état de santé, habitent nos conduits aériens, les staphylococcus albus et aureus, le streptococcus pyogenes, le pneumococcus, le pneumobacille, tous ces microbes peuvent se retrouver en quantité plus ou moins considérable dans les crachats des bronchites; ils n'ont donc aucune spécificité. Outre ces microbes, les crachats de la bronchite contiennent sou-

1. *Clinique médicale*, t. II.

vent un bacille identique au bacterium coli, un champignon du genre oïdium et des microbes qui donnent aux crachats leur couleur jaunâtre, verdâtre.

Traitement. — Dans les cas légers, on provoquera des transpirations au moyen de boissons pectorales; on conseillera des inhalations émollientes, on calmera les douleurs et les quintes de toux avec la potion suivante :

Eau de fleur d'oranger.	80	grammes
Sirop de chloral.	āā 25	—
Sirop de morphine.		
Eau de laurier-cerise.	10	—

A prendre (pour un adulte) une grande cuillerée toutes les deux heures.

Dans la forme intense, on appliquera des révulsifs sur la poitrine (emplâtre de thapsia, vésicatoire) et des ventouses sèches sur le thorax ou sur les membres inférieurs. Si les bronches sont trop encombrées, chez les vieillards surtout, on aura recours aux vomitifs.

§ 2. BRONCHITE CAPILLAIRE. — BRONCHO-PNEUMONIE. PNEUMONIE LOBULAIRE.

Discussion. — Chez un enfant atteint de *rougeole* et ayant une bronchite morbilleuse de moyenne intensité, voilà qu'au 6e, 7e, 8e jour de la maladie, la fièvre reparaît, la température s'élève, la respiration devient haletante; l'auscultation fait percevoir des râles fins, sous-crépitants et sibilants, aux deux côtés de la poitrine : c'est la *bronchite capillaire* qui s'annonce. Puis le thermomètre monte à 40 degrés, la dyspnée devient violente, l'enfant a 60 respirations par minute, l'auscultation et la percussion font découvrir une localisation pulmonaire à l'un des poumons ou aux deux bases; en ces points on

constate de la submatité, du souffle; la terrible *broncho-pneumonie* morbilleuse est déclarée!

Chez un enfant atteint de *coqueluche* et qui était arrivé sans encombre à la période d'état, avec toux convulsive, quintes de toux, fièvre nulle ou fort modérée, peu ou point de râles de bronchite dans l'intervalle des quintes, voilà que la fièvre apparaît, la température s'élève, la toux change de caractère, elle est plus continue, elle est moins convulsive, la respiration devient haletante, on entend à l'auscultation des râles fins disséminés aux deux côtés de la poitrine : c'est la *bronchite capillaire* qui apparaît. Puis le thermomètre atteint 40 degrés, la toux devient incessante, la dyspnée est extrême, on constate à la percussion et à l'auscultation une ou plusieurs localisations pulmonaires : la *broncho-pneumonie* est déclarée!

Chez un enfant atteint de *croup*, opéré ou non opéré, la situation paraissait assez bonne, la fièvre était très modérée, la diphthérie n'avait point les allures toxiques, le pronostic n'était pas mauvais; mais voilà qu'à un moment donné, la fièvre s'accuse, la température s'élève, la dyspnée s'accentue, non plus, cette fois, une dyspnée d'origine laryngée, mais une dyspnée d'origine bronchique; l'auscultation, quoique difficile à cause des bruits laryngés, permet néanmoins de constater des râles fins dans la poitrine : c'est la *bronchite capillaire*; puis le thermomètre monte à 40 degrés et au delà, la dyspnée devient excessive : la redoutable *broncho-pneumonie* diphthérique est déclarée!

Chez un tout petit enfant qui souffrait de la dentition ou de troubles gastro-intestinaux, une bronchite se déclare, qu'on puisse ou non invoquer un refroidissement; on entend à l'auscultation des gros râles de bronchite; jusque-là peu de fièvre et peu de dyspnée; mais voilà que la fièvre augmente, l'oppression s'accroît, les râles, qui étaient gros et rares, sont maintenant fins et disséminés, une *bronchite capillaire* se déclare, la température atteint 40 degrés, la dyspnée revêt une terrible

intensité, l'auscultation fait percevoir aux deux bases un souffle d'origine pulmonaire : la broncho-pneumonie est déclarée !

Chez un adulte qui avait la *grippe*, une grippe d'apparence normale, avec fièvre modérée, avec bronchite de moyenne intensité, expectoration catarrhale, la température s'élève et atteint 40 degrés, la dyspnée prend de fortes proportions, l'expectoration devient muco-purulente; à l'auscultation on entend des râles de toute nature, « un véritable bruit de tempête » : c'est la *bronchite capillaire* grippale; encore un pas, et l'on perçoit du souffle, en différents endroits, ou aux bases : la *broncho-pneumonie* est déclarée !

Ces différents exemples prouvent bien qu'il n'y a pas « une broncho-pneumonie »; il y a « des broncho-pneumonies » pouvant à la rigueur succéder à une bronchite *a frigore*, mais survenant le plus souvent à la faveur d'une maladie infectieuse, rougeole, coqueluche, diphthérie, grippe, tuberculose, fièvre typhoïde, érysipèle, etc.

Parfois c'est la bronchite capillaire qui domine la scène, surtout chez l'adulte, et la pneumonie lobulaire n'est qu'au second rang, parfois au contraire la bronchite capillaire existe peu pour son propre compte, elle a tendu la main à la broncho-pneumonie, qui elle est devenue la lésion dominante.

Les études *bactériologiques* concernant les broncho-pneumonies permettent d'isoler, suivant le cas, certains bacilles spécifiques, ceux de la diphthérie, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, mais ces microbes spécifiques, à eux seuls, sont insuffisants à créer les broncho-pneumonies; on ne les trouve même pas toujours dans les foyers de broncho-pneumonie, tandis qu'on retrouve toujours, avec ou sans eux, d'autres microbes qui sont normalement hébergés dans la cavité buccale ou dans les voies aériennes. Ces microbes, véritables agents des broncho-pneumonies, sont le staphylococcus albus et aureus, le streptocoque, le pneumocoque, le pneumo-bacille, par-

fois le bacterium coli. Ce sont ces associations microbiennes qui augmentent le danger et qui aggravent le pronostic.

Ces notions générales étant posées, abordons maintenant l'étude détaillée de la bronchite capillaire et des broncho-pneumonies.

Définition. — Historique. — Lorsque l'inflammation occupe les petites ramifications bronchiques, on dit que la bronchite est *capillaire*. Dans la bronchite ordinaire les bronches d'un certain calibre sont seules atteintes, aussi l'air peut-il circuler librement malgré la lésion des canaux aériens ; dans la bronchite *capillaire*, au contraire, les petites bronches sont enflammées, l'étroitesse des canaux, l'épaississement de leur muqueuse et leur encombrement par les produits morbides opposent un obstacle au passage de l'air, et provoquent une dyspnée qui trop souvent se termine par asphyxie. Cette dyspnée domine tellement tous les autres symptômes qu'elle avait valu à la maladie le nom de *catarrhe suffocant*, à une époque où l'on n'était encore édifié ni sur le siège ni sur la nature de la lésion. Sous le nom de catarrhe suffocant, de *peripneumonia notha*, de fausse fluxion de poitrine, Sydenham avait confondu la bronchite, l'asthme et l'emphysème ; ses successeurs avaient suivi les mêmes errements, et Home, tout entier à ses travaux sur les exsudats membraneux, avait cru trouver dans les fausses membranes l'explication de toute bronchite à forme suffocante. C'est Laënnec qui fit cesser la confusion : il démontra que le catarrhe suffocant est une phlegmasie des bronches, mais il n'attribua son extrême gravité qu'à l'étendue de ses lésions. A l'idée d'étendue émise par Laënnec, Andral substitua la notion plus vraie du siège de la phlegmasie et il localisa dans les petites ramifications bronchiques les lésions de la bronchite capillaire. Alors parurent les travaux de Gendrin, Rilliet et Barthez, Fauvel, Legendre, Barrier, et l'on peut dire que la bronchite capillaire sortit, créée de toutes pièces, des mains de l'école française.

Mais la bronchite capillaire existe rarement à l'état de bronchite capillaire pure ; le plus souvent, et l'on pourrait dire *toujours chez les enfants*, les lobules pulmonaires participent à l'inflammation propagée par les petites bronches, et la maladie prend alors le nom de *broncho-pneumonie* (Seiffert), ou de pneumonie lobulaire. C'est ce qu'on voit si souvent à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la diphthérie. La *broncho-pneumonie* ou *pneumonie lobulaire* fera avec la *bronchite capillaire* le sujet de ce chapitre.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un enfant mort de bronchite capillaire et de broncho-pneumonie, on constate dès l'ouverture du thorax que les poumons ne s'affaissent pas. Les bords et les languettes sont emphysémateux. La partie postérieure et inférieure des poumons est bleuâtre, brunâtre, et sur ces régions foncées, violacées, on perçoit à la vue et au toucher des noyaux de pneumonie lobulaire isolés ou confluents. Étudions toutes ces lésions en détail :

Que la bronchite capillaire existe à l'état isolé, ce *qui est rare*, ou qu'elle soit associée à l'inflammation du lobule pulmonaire, ce qui est l'usage (broncho-pneumonie), l'inflammation qui atteint les petites bronches détermine deux ordres de lésions : les unes portent sur les *bronches*, les autres portent sur les *lobules pulmonaires* correspondants. La muqueuse des petites bronches est turgescente ; elle est lisse au lieu d'être plissée longitudinalement comme à l'état normal ; ses vaisseaux gorgés de sang laissent passer des globules blancs ; ses cellules épithéliales perdent leurs cils vibratiles et deviennent vésiculeuses ; elles se desquament ou se segmentent, et donnent naissance à de nouveaux éléments. Les glandes augmentent de volume et laissent échapper par leur canal excréteur des cellules épithéliales et du muco-pus. Le tissu conjonctif sous-épithélial est infiltré de leucocytes, et dans les bronchioles voisines du lobule pulmonaire les éléments musculaires disparaissent sous l'envahissement du tissu embryonnaire.

Le calibre des petites bronches enflammées est accru. Ces *dilatations aiguës* atteignent surtout les bronches de petit calibre; on voit des bronchioles qui arrivent à un diamètre d'un centimètre, alors que normalement elles n'avaient qu'un à deux millimètres. Les dilatations sont habituellement cylindriques, parfois ampullaires, et se présentent à la coupe du poumon sous forme de cavités remplies de pus, isolées ou communiquant entre elles. Ces dilatations sont dues à l'action mécanique des sécrétions refoulées par l'air inspiré, et surtout à la moindre résistance du tissu enflammé, privé de ses éléments musculaires. Elles existent surtout dans la broncho-pneumonie des jeunes enfants, mais elles peuvent disparaître avec la guérison de la maladie. Les produits de l'inflammation, cellules, leucocytes et exsudat fibrineux s'accumulent dans les bronches, qui sont « remplies ou à peu près oblitérées, depuis les divisions de deuxième ordre jusqu'aux dernières ramifications, par une matière d'un blanc jaunâtre ». (Hardy et Béhier.)

Cette oblitération des petites bronches entraîne dans les *lobules pulmonaires correspondants* des modifications qu'on a voulu expliquer par le mécanisme suivant : l'air inspiré ne peut pas arriver jusqu'à ces lobules, puisque les petites bronches sont bouchées par les produits de l'inflammation, tandis que pendant l'expiration, et sous l'influence des efforts de toux, l'air préalablement contenu dans les lobules peut vaincre par saccades la résistance des bouchons qui ferment comme autant de soupapes la lumière des bronches. Il en résulte que les infundibula pulmonaires se vident de l'air qu'ils contenaient, et cet air n'étant pas renouvelé, les lobules s'affaissent et donnent aux parties de l'organe qui sont le siège de cet affaissement les apparences du poumon de fœtus qui n'a pas respiré, d'où le nom d'*état fœtal* assigné à cette lésion (Legendre). Rien ne prouve que cette théorie soit absolument vraie, et l'on peut se demander si l'air emprisonné dans les alvéoles n'est pas simplement résorbé

sur place, ce qui expliquerait suffisamment la production de l'état fœtal.

L'état fœtal, encore appelé *atélectasie* (ἀτελής, incomplet, ἔκτασις, extension), *collapsus pulmonaire*, se rencontre principalement chez les jeunes sujets atteints de broncho-pneumonie, sur les bords et à la base des poumons; les parties atélectasiées sont bleuâtres, brunâtres, violacées; elles ne crépitent plus à la pression; leur coupe est lisse et uniforme; jetées dans l'eau, elles ne surnagent pas, et bien qu'elles aient ce caractère commun avec la pneumonie lobaire, elles en diffèrent totalement en ce qu'elles peuvent être insufflées et distendues. Au microscope, on voit que les alvéoles de l'état fœtal sont intacts; mais les vaisseaux sont gorgés de sang; cette stase devient une cause d'œdème, et l'atélectasie est souvent le premier degré de la *splénisation* dont nous parlerons dans un instant.

Jusqu'ici, n'ayant en vue que les *altérations propres à la bronchite capillaire*, j'ai décrit deux lésions : l'une active, celle de la bronche; l'autre *en partie mécanique*, l'état fœtal du poumon. Mais étudions actuellement les lésions de la *broncho-pneumonie*.

Ce qui complique la description de la broncho-pneumonie, c'est la diversité de ses lésions. Elle n'est pas *une* comme la pneumonie lobaire, son processus morbide *n'est pas homogène*, elle est composée de bronchite, de congestion, d'hépatisation, de splénisation, d'atélectasie, d'emphysème, etc. Tantôt c'est la splénisation qui domine, tantôt c'est l'hépatisation, et comme ces expressions vont revenir à chaque instant, il est bon d'en expliquer la valeur. Nous connaissons déjà la signification de l'*atélectasie* ou état fœtal. L'*hépatisation*, ainsi nommée à cause de sa ressemblance grossière avec le tissu du foie, est le résultat du processus franchement inflammatoire qui atteint certaines parties du poumon. La *splénisation*, ainsi nommée à cause de sa ressemblance grossière avec le tissu de la rate, résulte de lésions plus congestives qu'in-

flammatoires; c'est une sorte de pneumonie épithéliale. La *carnisation*, ainsi nommée à cause de sa ressemblance grossière avec le tissu musculaire, est un état du lobule pulmonaire que nous étudierons avec la broncho-pneumonie chronique. Ces explications étant données, abordons la description des lésions de la pneumonie lobulaire.

La structure du poumon, mieux connue aujourd'hui, a fait abandonner les idées d'après lesquelles on admettait une indépendance absolue entre la structure et la circulation de la bronchiole et du lobule pulmonaire. L'extension de l'inflammation de l'une à l'autre, qu'on supposait être l'exception, est pour ainsi dire la règle, si bien qu'il n'y a pas de pneumonie lobulaire qui ne soit précédée ou accompagnée de bronchite capillaire; la bronche transporte pour ainsi dire la phlegmasie au lobule. Tantôt l'inflammation des petites bronches précède l'éclosion de la pneumonie lobulaire; tantôt leur apparition est presque simultanée.

Cette *pneumonie lobulaire* ou broncho-pneumonie était appelée *catarrhale* à une époque où l'on supposait qu'elle n'était anatomiquement constituée que par des lésions de surface; mais cette désignation est insuffisante, car les lésions de la pneumonie lobulaire sont en certains points profondes et parenchymateuses.

Les lésions de la broncho-pneumonie atteignent les deux poumons, et de préférence les lobes inférieurs et leur partie postérieure. Les îlots de broncho-pneumonie sont *disséminés* ou *confluents*. Dans le premier cas, ces îlots varient du volume d'un pois au volume d'une noix; il contiennent un ou plusieurs lobules pulmonaires enflammés; ils sont disséminés çà et là, au milieu d'un parenchyme pulmonaire qui, suivant le cas, est sain, congestionné, bleuâtre, violacé, atélectasié ou emphysémateux. C'est la pneumonie lobulaire *disséminée*. Dans d'autres cas la lésion englobe un grand nombre de lobules; elle peut même atteindre une partie d'un lobe ou un lobe entier, et elle prend alors le nom de pneumonie

lobulaire *confluente* ou *pseudo-lobaire*. Outre cette lésion principale, on retrouve également quelques ilots disséminés.

Dans la forme *lobulaire disséminée*, les *noyaux de pneumonie*, de dimension variable, ont souvent une forme losangique; ils sont saillants, durs et rouges au début, à la période de congestion, grisâtres à une seconde période, à cause des globules de pus entassés dans les alvéoles, et ils finissent par devenir jaunâtres et caséeux.

La forme pseudo-lobaire ne diffère de la précédente que par la *confluence* des noyaux, et ces noyaux présentent des altérations diverses; à côté d'un noyau qui est en voie de purulence, on trouve des noyaux simplement congestionnés ou *splénisés*. Il en résulte que la masse pulmonaire présente des colorations et une consistance variables.

Les lobules pulmonaires enflammés sont souvent superficiels, on voit parfois à leur surface des infundibula remplis de globules de pus, qui répondent à ce qu'on a décrit sous le nom de *granulations purulentes* (Fauvel) et de *vacuoles* (Barrier). Les granulations purulentes sont jaunâtres, arrondies, grosses comme une tête d'épingle, et plus communes à la surface du poumon; les vacuoles reconnaissent la même origine, elles contiennent aussi du pus, et sont plus volumineuses à cause de la destruction des cloisons alvéolaires.

A la coupe, la surface de section d'un noyau de pneumonie lobulaire présente un aspect moins granuleux que la surface de section de la pneumonie lobaire. Quant à la constitution intime du lobule pulmonaire, voici ce qu'on voit au miscroscope, quand on choisit un lobule bien enflammé et quand on a soin de faire la section perpendiculaire à la bronche intra-lobulaire :

1° Au centre, la bronche lobulaire est dilatée, obstruée, encombrée d'éléments et de pus; ses parois sont en partie infiltrées de cellules embryonnaires et ont perdu presque tous leurs éléments musculaires; ces particula-

rités s'observent surtout chez les très jeunes enfants, mais la lésion est curable; néanmoins la dilatation bronchique ne disparaît pas toujours, et telle dilatation chronique des bronches reconnaît parfois pour cause une ancienne broncho-pneumonie.

2° Autour de la bronche intra-lobulaire et de l'artère pulmonaire qui l'accompagne, on trouve une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires qui sont le siège de lésions inflammatoires; c'est la zone d'*hépatisation*, encore nommée *nodule péribronchique* (Charcot).

A ce nodule péribronchique on peut décrire des phases d'engouement, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise. Les lésions de l'engouement sont les suivantes : coupe lisse, tissu spongieux, rouge, uniforme; la crépitation a disparu; mis dans l'eau, le tissu ne surnage pas; au microscope on voit la bronche intra-lobulaire entourée de vaisseaux sanguins distendus et bourrés de globules rouges; les alvéoles contiennent des globules rouges et du liquide fibrino-albumineux. Les lésions de l'hépatisation rouge sont les suivantes : à la section, surface marbrée; autour de la bronche, granulations analogues à celles de la pneumonie lobaire; au microscope, alvéoles comblés de leucocytes et d'exsudat fibrino-purulent; parois des alvéoles infiltrées de leucocytes. Les lésions de l'hépatisation grise sont les suivantes : noyau moins dur à la coupe, sec, marbré de rouge; exsudat fibrineux remplacé par du pus; tissu conjonctif intra-lobulaire infiltré de leucocytes; tissu de la bronche et nodule péri-bronchique souvent confondus en une nappe puriforme au milieu de laquelle l'artère pulmonaire apparaît comme un point de repère. Ainsi se forme l'abcès péribronchique, qui n'est jamais périlobulaire.

3° Autour du nodule péribronchique est la zone de *splénisation* dont la section est lisse, sans granulations. Cette splénisation est caractérisée par des lésions moins phlegmasiques que les lésions de l'hépatisation; les alvéoles contiennent un exsudat fibrineux avec leucocytes et

cellules épithéliales provenant des parois alvéolaires qui ont proliféré : c'est la zone de *pneumonie épithéliale* (Charcot). Les parois des alvéoles ne subissent, du moins au début, aucune modification de structure. Les espaces péri-lobulaires sont fortement accusés par l'inflammation, mais la suppuration n'atteint pas les espaces péri-lobulaires.

Je viens d'étudier la splénisation dans ses rapports avec l'hépatisation dans le lobule pulmonaire, mais la *splénisation* est parfois la lésion dominante de la broncho-pneumonie, surtout dans sa forme pseudo-lobaire, sans qu'il s'y joigne des noyaux d'hépatisation. Le poumon splénisé est rouge, œdématié, dense, résistant, lisse à la coupe, et imprégné de muco-pus qui vient des canaux bronchiques. Cette splénisation, qui est une sorte de pneumonie épithéliale, pourrait bien être consécutive aux oblitérations bronchiques (Charcot)[1]; les cellules épithéliales des alvéoles se gonflent et se desquament, la congestion est intense, il se fait un exsudat albumineux intra et extra-alvéolaire, et si la lésion persiste quelque temps, l'épithélium alvéolaire tend à devenir cubique et le tissu conjonctif péri-alvéolaire s'épaissit. Certaines parties du poumon sont atteintes de *fluxion*, de *congestion*, indépendantes de toute localisation pneumonique.

En résumé, le nodule péri-bronchique ou zone d'hépatisation est associé à l'inflammation phlegmoneuse de la bronche intra-lobulaire, tandis que les lésions de splénisation sont associées à l'oblitération des bronches correspondantes aux territoires splénisés.

Quelle que soit la forme de la broncho-pneumonie, la congestion est généralement intense dans les deux ordres de vaisseaux, principalement dans le système des vaisseaux bronchiques ; il se fait même des hémorrhagies à l'intérieur des noyaux pneumoniques. Tout le système

1. Joffroy. *Des différentes formes de la broncho-pneumonie*. Thèse d'agrégation de Paris, 1880.

lymphatique peut être intéressé, les ganglions bronchiques sont volumineux et congestionnés, les espaces interlobulaires sont épaissis et les espaces lymphatiques sont gorgés de globules blancs [1].

On rencontre fréquemment de la pleurésie viscérale au niveau des noyaux superficiels de pneumonie lobulaire, et les hémorrhagies sous-pleurales ont été souvent observées par Parrot [2].

Enfin, chez les sujets morts de broncho-pneumonie, on rencontre aussi de l'*emphysème*, surtout aux lobes supérieurs et aux bords antérieurs des poumons ; cette lésion, jointe à la congestion, explique pourquoi, à l'autopsie, les poumons paraissent à l'étroit dans le thorax.

Telles sont les lésions multiples de la broncho-pneumonie : les altérations des petites bronches, l'atélectasie, la splénisation, l'hépatisation, l'hémorrhagie, l'emphysème, s'y combinent diversement pour réaliser les différents types anatomiques dont je viens de donner la description.

Broncho-pneumonie expérimentale. — Autant la pneumonie lobaire est difficile à reproduire chez les animaux, autant la broncho-pneumonie se prête facilement à l'expérience.

L'introduction par une plaie trachéale, d'ammoniaque, d'essence de térébenthine, de perchlorure de fer, détermine chez l'animal les lésions de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie. On obtient le même résultat par la section des nerfs pneumo-gastriques chez le chien, opération qui favorise l'introduction de corps étrangers dans les bronches (Traube) et qui favorise également la pénétration de microbes pathogènes. Quand l'expérience a bien réussi, les poumons de l'ani-

1. Balzer. *Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie.* Thèse de Paris, 1878. Article BRONCHO-PNEUMONIE. *Dictionn. de médec. et de chirurg.*, t. XXVIII, p. 520. — Damaschino. *Différentes formes de la pneumonie des enfants.* Thèse de Paris, 1867.

2. Parrot. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879, p. 69.

mal présentent toutes les lésions précédemment décrites : l'obstruction des bronchioles enflammées, l'atélectasie, la splénisation, les noyaux de pneumonie lobulaire, l'emphysème.

Bactériologie. — Les microbes sont les agents actifs des broncho-pneumonies. On a même pu déterminer des broncho-pneumonies chez les animaux, en leur injectant par la trachée, des cultures provenant des différents microbes que nous allons énumérer. Plusieurs espèces microbiennes peuvent donner naissance à la broncho-pneumonie humaine; le tableau suivant donne leur fréquence relative, à l'état isolé chez l'adulte (Netter) :

Le pneumocoque.	38,47	fois pour 100
Le streptocoque	30,77	—
Le bacille encapsulé	23,08	—
Les staphylococcus pyogenes	7,68	—

Ces différents microbes sont souvent associés; le pneumocoque domine chez l'adulte, le streptocoque domine chez l'enfant.

M. Mosny[1] avait supposé que les variétés anatomiques des broncho-pneumonies sont en rapport avec le microbe qu'on y rencontre : streptocoque dans les formes lobulaires, pneumocoque dans les formes pseudo-lobaires. M. Netter n'est nullement de cet avis.

Très souvent, ces différents microbes existent normalement, chez l'homme sain, dans la bouche, dans les fosses nasales, dans les bronches; pourquoi deviennent-ils virulents et pathogènes à certains moments? Je l'ignore et je me garde des théories.

Dans certaines broncho-pneumonies, celles qui surviennent dans le cours de la diphthérie, de la fièvre typhoïde, on peut trouver dans les lésions broncho-pulmonaires le bacille spécifique de ces maladies, mais il en est parfois absent, tandis que le foyer broncho-pneumonique renferme toujours les autres microbes précédem-

1. *Étude sur la broncho-pneumonie.* Th. de Paris, 1891.

ment cités. Les bacilles spécifiques de la diphthérie, de la fièvre typhoïde, et les microbes encore inconnus des autres maladies ne paraissent donc pas capables, à eux seuls, d'engendrer des broncho-pneumonies; il leur faut des associés, et ces associés, agents véritables des broncho-pneumonies, sont les microbes dont j'ai parlé plus haut.

On s'est demandé si l'étude bactériologique des crachats ne pourrait pas éclairer le pronostic des broncho-pneumonies, en établissant une échelle de gravité suivant que l'agent pathogène dominant est le pneumocoque, le pneumobacille, le streptocoque; mais les recherches entreprises à ce sujet n'ont encore donné aucun résultat positif.

Symptômes. — Étudions maintenant les symptômes de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie.

A. *Bronchite capillaire.* — Les symptômes d'invasion de la bronchite capillaire, la fièvre, l'élévation de température, sont plus accentués que dans la bronchite simple; les quintes de toux sont plus douloureuses et souvent suivies de vomissements glaireux ou alimentaires. Mais le symptôme vraiment dominant, et rapide dans son apparition, c'est la *dyspnée*, qu'on ne retrouve avec la même intensité dans aucune autre phlegmasie aiguë des bronches ou du poumon. Cette dyspnée n'est comparable comme intensité qu'à la suffocation que provoque la fausse membrane du croup ou l'œdème de la glotte, et, par le fait, le mécanisme en est presque le même; car de part et d'autre il s'agit de corps étrangers qui s'opposent au passage de l'air; seulement, dans les maladies du larynx, « l'obstacle occupe le tronc commun de voies de l'air; dans la bronchite capillaire il est disséminé dans les ramifications terminales du faisceau » (Jaccoud). Cette dyspnée est continue et progressive; elle n'est pas entrecoupée par des accès de suffocation et par des rémissions, comme dans les maladies du larynx auxquelles je faisais allusion; elle arrive bientôt à son apogée, et l'on compte jusqu'a cinquante inspirations par minute chez l'adulte, et quatre-vingts chez l'enfant. L'anxiété extrême du

malade, son pouls, petit et inégal, sa voix brève et saccadée, la contraction exagérée de tous les muscles inspirateurs, la teinte violacée des lèvres, la pâleur du visage, le refroidissement des extrémités, témoignent des progrès croissants de l'asphyxie.

Pendant cette période asphyxique, le spectacle est navrant. Le malade est assis sur son lit, le visage pâle et couvert d'une sueur froide, le corps courbé en avant, les bras arc-boutés en arrière; il cherche instinctivement à placer ses muscles respirateurs dans les meilleures conditions possibles. Mais, en dépit de tous ses efforts, l'hématose se fait mal, et le sang se charge outre mesure d'acide carbonique (*empoisonnement anoxémique*). Cette phase toxique est caractérisée par la parésie cardiaque; le pouls est petit, intermittent, le visage devient livide, la sécrétion urinaire est incomplète, le malade est en proie à des idées délirantes.

Quand la bronchite capillaire doit se terminer favorablement, la guérison est annoncée par la facilité de l'expectoration; les crachats deviennent plus abondants, jaunâtres, visqueux, la fièvre tombe et la dyspnée diminue graduellement. Mais il faut se méfier des rémissions, qui sont quelquefois temporaires, et suivies d'une recrudescence de la phlegmasie.

Les signes physiques sont les suivants :

La *percussion* du thorax donne une sonorité normale : l'*auscultation* fait entendre aux deux temps de la respiration des *râles sibilants aigus* et *sous-crépitants fins*, disséminés en avant et en arrière, des deux côtés de la poitrine. Aux râles *fins*, nés dans de petites bronches, se joignent souvent de gros râles de bronchite ordinaire; c'est à la réunion de tous ces bruits, qui forment un véritable tumulte, que Récamier donnait le nom de *bruit de tempête*. Les crachats, je ne parle pas de l'enfant, car l'enfant ne sait pas expectorer, les crachats sont fournis par l'exsudat épais et purulent des petites bronches et par une partie spumeuse et aérée, provenant de la sécré-

tion des bronches plus volumineuses. Dans quelques cas la sécrétion muco-purulente est si abondante que le malade remplit son crachoir de pus, presque à la façon d'une vomique.

On s'est demandé si la bronchite capillaire peut exister isolée, indépendamment de toute broncho-pneumonie. Oui, surtout en temps d'épidémie. Que la cause soit le froid, la grippe, la rougeole, la bronchite capillaire peut n'être pas accompagnée de broncho-pneumonie ; mais elle est toujours accompagnée d'emphysème dans les régions antéro-supérieures des poumons et de splénisation dans leur partie postéro-inférieure ; on trouve également des grains jaunes, des ecchymoses sous-pleurales et des foyers congestifs qui auraient été des foyers de broncho-pneumonie si la mort n'avait pas été aussi prompte.

B. *Broncho-pneumonie.* — Nous venons d'étudier les symptômes de la bronchite capillaire, voyons maintenant quels sont les symptômes de la broncho-pneumonie. Cette maladie a des allures si différentes suivant les âges, qu'il est nécessaire de l'étudier séparément chez l'adulte et chez l'enfant.

La broncho-pneumonie de *l'adulte* présente quelques-uns des symptômes qui viennent d'être signalés au sujet de la bronchite capillaire. A cette description viennent s'ajouter les symptômes suivants : la température s'élève jusqu'à 40 degrés, et les crachats peuvent être sanguinolents, mais pas franchement rouillés. Si l'inflammation n'atteint que des lobules isolés, les signes révélés par l'auscultation sont peu modifiés ; mais si la lésion occupe une large surface et surtout si elle revêt la forme de *pneumonie pseudo-lobaire,* la submatité, le souffle et la bronchophonie apparaissent simultanément au niveau des lésions broncho-pneumoniques, sans que toutefois ces signes aient l'intensité qu'ils acquièrent dans la pneumonie lobaire.

Les lésions pneumoniques variant comme intensité, on pourra constater, en un point, un souffle rude et bron-

chique, en un autre point, un souffle à peine accusé. Ces lésions sont habituellement multiples, elles envahissent successivement plusieurs territoires à l'un ou aux deux poumons, surtout les régions postérieures et inférieures. Les râles sibilants et les râles muqueux sont plus ou moins fins, nombreux et disséminés, suivant les altérations bronchiques concomitantes.

Chez les enfants, la broncho-pneumonie est fort importante à étudier, car c'est une maladie fréquente et habituellement très grave. Ainsi que nous le verrons à l'étiologie, elle est rarement primitive, elle survient dans le cours d'une simple bronchite ou elle apparaît comme complication de la rougeole, de la coqueluche, de la diphthérie, de la grippe. Chez les enfants du premier âge, elle est très souvent de nature tuberculeuse[1].

D'une façon générale, l'élévation de la température, la fréquence du pouls, l'intensité de la dyspnée indiquent l'invasion de la broncho-pneumonie ; la submatité et l'existence d'un souffle plus ou moins rude indiquent la partie du poumon envahie. Si la lésion pulmonaire est franchement phlegmasique, elle persiste pendant quelques jours en parcourant son évolution ; si elle est plutôt congestive, elle peut disparaître dès le lendemain de son apparition et reparaître en un autre point, ce qui donne à la broncho-pneumonie une apparence de mobilité. Du reste, les lésions pulmonaires, phlegmasiques et hypérémiques, étant diversement combinées, on peut observer cliniquement de nombreuses variétés. Habituellement la broncho-pneumonie se fait par poussées successives ; tantôt telle partie du poumon se prend, alors qu'une autre partie n'est pas complètement dégagée ; tantôt, au contraire, la nouvelle poussée survient après deux ou trois jours d'une amélioration qui avait fait croire à la guérison. A l'auscultation, le souffle qui indique la lésion pulmonaire est en partie couvert par des râles

1. Landouzy et Queyrat. *Soc. méd. des hôp.*, 9 avril 1886. — Landouzy. *Congrès de la tuberculose*. Paris, 1888.

sous-crépitants. Il n'est pas rare de constater plusieurs foyers de broncho-pneumonie siégeant habituellement des deux côtés, et plus souvent à la base ou à la partie moyenne des poumons. L'existence de frottements ou d'égophonie indique le développement d'une pleurésie concomitante.

Le petit malade est haletant et agité, il pousse des cris plaintifs, le battement continu des ailes du nez témoigne de la violence de la dyspnée ; il y a 50, 60, 80 inspirations par minute ; la toux est constante, impérieuse ; la face est pâle, les lèvres sont bleutées. Quand la broncho-pneumonie est de moyenne intensité, elle dure de quinze à vingt jours et elle se termine par la guérison. Mais il y a des cas où elle enlève les enfants en moins d'une semaine ; il y a même des cas foudroyants où le petit malade succombe en peu de jours.

Chez le vieillard, la broncho-pneumonie revêt différentes modalités. Dans sa forme aiguë elle ressemble beaucoup à la broncho-pneumonie de l'adulte, avec toux violente, dyspnée progressive, expectoration muco-purulente, muco-sanguinolente, râles multiples et souffle à l'auscultation. Dans sa forme suffocante (catarrhe suffocant), la dyspnée devient rapidement inquiétante, l'expectoration est peu abondante, visqueuse et parfois absolument privée d'air, le pouls est petit et irrégulier, les forces décroissent très vite, les extrémités se refroidissent, une sueur visqueuse se déclare et le malade, le plus souvent, succombe dans le délire et dans le coma.

Marche. — Durée. — Pronostic. — On divise l'évolution de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie en deux périodes : l'une de dyspnée, l'autre d'asphyxie, les deux réunies ayant une durée variant de une à trois semaines; mais cette division est factice. Le pronostic est des plus graves ; la mort est une terminaison fréquente chez l'enfant et chez le vieillard, surtout quand la maladie sévit sous forme épidémique, et quand elle éclate dans les hôpitaux d'enfants, à la suite de la rou-

geole, de la coqueluche et de la diphthérie. J'ai remarqué deux fois, chez des enfants atteints de bronchite capillaire morbilleuse, que les symptômes de la bronchite s'amendaient à l'apparition de la pneumonie, comme sous l'influence d'un révulsif naturel; les râles fins et disséminés avaient en partie disparu, comme si tout le travail phlegmasique allait se concentrer sur d'autres points. Il semble au premier abord qu'on sera plus facilement maître des lésions pulmonaires localisées; mais de nouveaux foyers de pneumonie lobulaire se développent et, trop souvent, après plusieurs alternatives dans la marche des accidents, la terminaison est fatale.

Dans les cas heureux, la dyspnée s'amende, les râles fins disparaissent et l'amélioration s'établit graduellement. Parfois, la broncho-pneumonie évolue lentement, d'une façon *subaiguë*, et peut aboutir à l'état *chronique*. Cette marche, bien qu'elle soit rare, s'observe surtout dans les broncho-pneumonies à forme pseudo-lobaire, où la splénisation joue le principal rôle; nous en parlerons à l'occasion des pneumonies chroniques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite capillaire avec la tuberculose aiguë de l'adulte sera fait quand nous étudierons cette dernière maladie. Nous verrons quel rôle important joue dans ce diagnostic le *bacille* de la tuberculose. Différencions actuellement la bronchite capillaire de la bronchite simple, de la bronchite pseudo-membraneuse, de l'œdème pulmonaire et de la congestion passive du poumon. Les gros râles sonores et muqueux de la *bronchite simple* ne ressemblent nullement aux râles *aigus et fins* de la bronchite capillaire, et l'oppression insignifiante de l'une n'est pas comparable à la terrible dyspnée de l'autre; toutefois, l'apparition de ces signes dans le cours d'un simple catarrhe indique le passage de la bronchite ordinaire à la bronchite capillaire. La bronchite *pseudo-membraneuse* existe quelquefois en dehors de toute manifestation diphthéritique du larynx et du pharynx, et les membranes qui tapissent les ramifications bronchiques

déterminent, par accès, une dyspnée analogue à celle la bronchite capillaire; mais alors les malades expectoı des membranes longues et ramifiées qui portent avec e le diagnostic. L'*œdème* du poumon, isolé ou lié à la (*gestion passive* de cet organe, s'observe dans le mal Bright, dans les maladies du cœur (lésions mitrale et cuspide) et dans tous les cas où la circulation pul naire est entravée; on perçoit alors à l'auscultation râles sous-crépitants fins, plus abondants en arrièr aux deux bases des poumons, et la dyspnée est inteı toutefois ce n'est ni la toux, ni l'expectoration, n marche ascendante, qu'on observe dans la phlegmasie petites bronches, et, remarque importante, *le malade* ı *a pas les symptômes fébriles.*

Le diagnostic de la broncho-pneumonie avec la pı monie lobaire est facile. La pneumonie lobaire éc habituellement en pleine santé et débute par un poin côté et par un frisson, tandis que la broncho-pneum se développe insidieusement chez des sujets déjà mal (rougeole, coqueluche, diphthérie, grippe). La pneum lobaire est presque toujours unilatérale, et caractéris l'auscultation par des râles crépitants et du souffle baire; la broncho-pneumonie existe des deux côtés la poitrine sous forme de foyers multiples, plus ou m volumineux. Ces foyers inflammatoires sont caractéri à l'auscultation, par un souffle plus doux que le so tubaire et englobé dans une multitude de râles encombrent la poitrine. Dans la pneumonie lobaire toux est sèche et suivie, chez l'adulte, d'une expectora rouillée; dans la broncho-pneumonie, la toux de l'en est grasse, incessante et impérieuse. La pneumonie frar se termine du cinquième au neuvième jour et sa teı naison est presque toujours favorable chez l'enfant, ta que la broncho-pneumonie est beaucoup plus redout et dure deux ou trois semaines.

Qu'on veuille bien lire le chapitre de l'*Asthme* et (verra que certaines formes d'asthme fébrile, surtout (

l'enfant, peuvent simuler, au premier abord, la bronchite capillaire.

Le diagnostic de la broncho-pneumonie avec la phthisie aiguë et la tuberculose aiguë est souvent fort difficile. De part et d'autre, début insidieux survenant souvent dans le cours d'une autre maladie (rougeole, coqueluche), de part et d'autre, dyspnée extrême, température élevée, cyanose précoce de la face, et dans les deux cas, râles sous-crépitants et sibilants, respiration soufflante à l'auscultation. La prédominance des lésions au sommet des poumons l'albuminurie, la présence de sang dans les crachats sont des signes de présomption en faveur de lésions tuberculeuses, la présence de bacilles est un signe de certitude.

Étiologie. — La bronchite capillaire à l'état isolé ne se voit guère que chez l'adulte, la broncho-pneumonie est surtout une maladie de l'enfance et de la vieillesse. La rougeole, en première ligne, la coqueluche, la grippe, la diphthérie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, le choléra, la tuberculose du premier âge, sont des affections dans le cours desquelles se développe de préférence la broncho-pneumonie. Je renvoie à ces différentes maladies pour étudier les caractères spéciaux que revêt la broncho-pneumonie dans chacune d'elles. On l'observe après l'opération de la trachéotomie ; elle est plus fréquente dans les saisons froides, et elle revêt quelquefois le caractère épidémique.

Une bronchite simple peut, en quelques circonstances, être suivie de bronchite capillaire et de broncho-pneumonie ; c'est en pareil cas que les *refroidissements* sont incriminés.

On a signalé, dans ces derniers temps, des épidémies de broncho-pneumonie chez les ouvriers employés au broyage des scories provenant de la déphosphatation de l'acier[1] ; les poussières et les microbes qu'elles entraînent ont également leur part dans cette pathogénie.

1. Chartier. *Travaux du conseil d'hygiène de la Loire-Inférieure*, 1888.

Traitement. — Dans la bronchite capillaire et dans la broncho-pneumonie, les indications sont les mêmes. Il s'agit, d'une part, de modifier l'inflammation broncho-pulmonaire, et, d'autre part, de favoriser l'expulsion des sécrétions bronchiques. On atteindra la première indication au moyen des révulsifs, vésicatoires sur le thorax, ventouses sèches sur la poitrine et sur les membres inférieurs (et même ventouses scarifiées chez l'adulte). Le kermès, les vomitifs répétés, l'ipéca seul ou associé au tartre stibié, remplissent la seconde indication :

Pour l'enfant :

Sirop d'ipéca.	60 grammes.
Poudre d'ipéca.	1 gramme.

Donnez, toutes les cinq minutes, une cuillerée à dessert jusqu'au vomissement.

Pour l'adulte :

Ipéca	1 gr. 50
Tartre stibié.	05

Divisez en deux doses, que vous donnez à quelques minutes d'intervalle, et faites boire de l'eau tiède pour faciliter les vomissements.

Contre les quintes de toux et la douleur, on fera usage de la potion suivante :

Pour l'adulte :

Eau de fleur d'oranger.	100 grammes.
Sirop de chloral.	ãã 30 grammes.
Sirop de morphine.	
Eau de laurier-cerise.	10 grammes.

A prendre une grande cuillerée toutes les trois heures. Les inhalations d'oxygène rendent quelque service contre les phénomènes asphyxiques. Enfin, il faut avoir soin de soutenir les forces du malade au moyen de bouillons, de toniques, de boissons alcoolisées, de vin de Champagne. Un enfant de deux ans peut prendre dans sa journée

une potion contenant 30 grammes de vin de Malaga et 20 centigrammes d'acétate d'ammoniaque.

Le traitement prophylactique ne doit pas être négligé, il faut éviter de laisser au contact de sujets atteints de broncho-pneumonie des enfants prédisposés aux rhumes et aux bronchites.

§ 3. BRONCHITE CHRONIQUE.

Étiologie. — Description. — Bien qu'elle puisse être primitive, la bronchite chronique est souvent associée à des maladies constitutionnelles. Chez les sujets lymphatiques et scrofuleux, chez les gens goutteux et dartreux, chez les vieillards, la bronchite s'établit chronique d'emblée ou fait suite à des bronchites plus ou moins aiguës. C'est généralement pendant les saisons froides et humides que la bronchite chronique est plus accusée; les refroidissements provoquent des poussées aiguës qui ont sur la maladie le plus mauvais effet.

La bronchite chronique est caractérisée par des quintes de toux, longues et pénibles, qui se répètent fréquemment, surtout le matin et le soir; une conversation un peu animée, une marche un peu rapide, tout est prétexte pour la quinte, qui le plus souvent est suivie d'une expectoration abondante. Les crachats sont épais, jaune verdâtre (catarrhe muqueux de Laënnec), souvent entremêlés de crachats spumeux dont la prédominance constitue le catarrhe pituiteux; plus rarement l'expectoration est en petite quantité, et les crachats globuleux ont la consistance de l'empois (catarrhe sec). La respiration est sifflante et incomplète. A l'auscultation, on entend, disséminés dans les deux côtés de la poitrine, des râles ronflants et sibilants et des râles muqueux à grosses bulles, qui, par leur abondance, peuvent simuler le gargouillement d'une caverne. La fièvre est nulle,

l'appétit est à peu près conservé et la dyspnée est peu accusée en dehors des quintes de toux. La bronchite *chronique* n'a rien de fixe dans sa marche; elle dure plusieurs mois, s'amende à la belle saison pour reparaître aux premiers froids.

Chez certains arthritiques sujets aux dermatoses, à l'eczéma, au lichen, il n'est pas rare d'observer une certaine alternance entre les manifestations cutanées et les manifestations bronchitiques.

La bronchite chronique laisse habituellement après elle un reliquat d'emphysème pulmonaire, mais le malade vit indéfiniment avec son catarrhe, jusqu'à ce que des complications viennent changer la situation.

Ces *complications* sont de nature différente : les unes, brusques dans leur apparition, sont les congestions pulmonaires qui déterminent des accès de dyspnée, et les phlegmasies aiguës broncho-pulmonaires qui créent un danger immédiat; les autres, lentes dans leur développement, sont l'*emphysème pulmonaire* et les lésions du *cœur droit*, dont les conséquences sont la gêne croissante de la respiration, la cyanose et l'œdème généralisé. La *dilatation des bronches* est également une des conséquences de la bronchite chronique. Chez les sujets débilités, surtout chez les vieillards, qui à un moment donné n'ont plus la force d'expulser les sécrétions accumulées dans les bronches, le catarrhe chronique peut se transformer en catarrhe suffocant.

Dans le cours de la bronchite, l'haleine et l'expectoration deviennent quelquefois *fétides*; cette fétidité, qui peut durer des semaines et des mois, s'amender et reparaître, tient à la décomposition des sécrétions bronchiques, à la présence de l'acide butyrique (Laycock) ou même à la gangrène de la muqueuse[1], gangrène qui du reste n'offre pas la gravité de la gangrène pulmonaire

Certains sujets atteints de bronchite chronique ren-

1. Lasègue. Gangrènes curables du poumon. *Archiv. de méd.* 1867.

dent parfois, pendant des mois et des années, des *membranes ramifiées* et souvent cylindriques. Ces membranes, qui peuvent mesurer jusqu'à 10 et 15 centimètres de longueur, sont blanchâtres, élastiques, principalement composées de mucine, et ne doivent pas être confondues avec la diphthérie des bronches[1]. Cette variété va être longuement étudiée à l'un des chapitre suivants.

Diagnostic. — Il ne faut pas confondre le catarrhe chronique des bronches avec les phlegmasies bronchiques bâtardes, qui ne sont qu'un épisode dans le cours d'une autre maladie. Ainsi, chez les gens atteints d'affection *cardiaque* (lésion mitrale), la circulation broncho-pulmonaire est facilement entravée, la congestion et l'œdème des voies respiratoires en sont la conséquence, on entend à l'auscultation des râles multiples, et l'oppression revêt parfois la forme d'accès. Si la lésion cardiaque est méconnue, ces différents troubles sont mis sur le compte d'une bronchite chronique, jusqu'au jour où d'autres symptômes auront appelé l'attention sur la maladie de cœur qu'on avait eu le tort de méconnaître.

Même remarque pour les bronchites *brightiques*. Un individu éprouve depuis quelque temps de l'oppression, des étouffements, accompagnés de toux et d'expectoration ; on l'ausculte et l'on trouve des râles muqueux aux deux côtés de la poitrine, avec prédominance habituelle aux deux bases. Un examen superficiel s'arrêterait volontiers à l'idée d'un catarrhe subaigu ou chronique, mais un interrogatoire minutieux révèle d'autres signes importants : le malade a de la pollakiurie, ses paupières sont bouffies, le cœur est hypertrophié (Traube), on y perçoit un bruit de galop (Potain) ; les urines sont albumineuses, bref, la soi-disant bronchite chez ce malade n'est qu'un épisode du mal de Bright.

Nous allons voir, en étudiant l'asthme, la dilatation

1. *Bronchite pseudo-membraneuse chronique.* Lucas-Championnière. Th. de Paris, 1876.

des bronches et l'emphysème, que la bronchite chronique leur est souvent associée; elle les précède ou les suit, et chez l'asthmatique notamment, elle peut devenir la lésion dominante, au point de cacher la véritable nature de la maladie.

Anatomie pathologique. — Les bronches malades sont épaissies, et le tissu conjonctif de la muqueuse est envahi par du tissu fibreux qui fait quelquefois saillie sous forme de végétations. Il n'est pas rare de rencontrer des ulcérations superficielles au niveau des orifices glandulaires. L'emphysème s'observe souvent à titre de complication.

Traitement. — On se propose de tarir la sécrétion des bronches et de modifier les parties sécrétantes. La créosote de hêtre (Bouchard), l'iodoforme (Sée), le goudron et l'essence de térébenthine donnent de bons résultats. Ces divers médicaments peuvent être administrés par les voies respiratoires, sous forme de vapeurs (chambres d'inhalation) en pulvérisations (appareils pulvérisateurs) ou par les voies digestives. Voici quelques formules concernant le mode d'administration de ces médicaments :

Capsùles de créosote, chaque capsule contenant 5 centigrammes de créosote. A prendre à la dose de 4 à 8 à chaque repas.

Perles d'essence de térébenthine. chaque perle contenant 25 centigrammes de térébenthine. A prendre à la dose de 4 à 8 à chaque repas.

Pilules d'iodoforme, chaque, pilule contenant 5 centigrammes d'iodoforme. A prendre une pilule à chaque repas.

Capsules renfermant chacune 25 centigrammes de copahu et 25 centigrammes de goudron. A prendre à la dose de 4 à 8 chaque repas.

On aura recours à la terpine; on donnera tous les jours six à douze pilules, contenant chacune 10 centigrammes de terpine, ce qui fait 60 centigrammes à 1 gramme de terpine en vingt-quatre heures. On obtiendra de bons résultats de l'eucalyptol donné à la dose de 4 à 10 capsules par jour.

A ces différents traitements on associera les préparations sulfureuses et arsenicales : les eaux sulfureuses de Saint-Sauveur, de Cauterets, les eaux arsenicales du Mont-Dore et de la Bourboule rendront de véritables services. On devra surveiller de près, chez les vieillards surtout, l'encombrement des bronches par les sécrétions, et le combattre au moyen de vomitifs répétés.

Le sujet atteint de bronchite chronique devra éviter les refroidissements et passer les hivers dans une région à climat tempéré.

§ 4. DILATATION DES BRONCHES. — BRONCHECTASIE.

Anatomie pathologique. — Quand on lit le chapitre que Laënnec a consacré à la dilatation des bronches, et quand on pense que l'étude de cette maladie n'avait même pas été ébauchée avant lui, on est émerveillé de la précision et de la netteté qui furent atteintes du premier coup par l'immortel inventeur de l'auscultation[1].

Les lésions trouvées à l'autopsie sont généralement multiples, car la dilatation des bronches est accompagnée de broncho-pneumonie chronique, de sclérose pulmonaire, de pleurésie chronique, d'adhérences pleuro-pulmonaires, d'emphysème pulmonaire, autant de lésions qui sont plus ou moins accentuées suivant le cas. Aussi, à l'ouverture du thorax, les poumons ne s'affaissent pas, ils présentent des parties indurées, carnifiées, hépatisées, dont la surface est violacée, rougeâtre et marbrée. Dans quelques cas, un lobe pulmonaire est atrophié, cirrhosé. Les lésions de broncho-pneumonie aiguë, récente, ne sont pas rares. Parfois, des dilatations apparaissent à la surface du poumon, dans d'autres cas on ne constate les dilatations qu'à la coupe et dans la profondeur de l'or-

1. Laënnec, t. I, p. 206.

gane. Les bronches volumineuses sont rarement atteintes de dilatation; la bronchectasie occupe surtout les bronches de troisième et de quatrième ordre, celles qui ont deux à trois millimètres de diamètre.

L'anatomie pathologique des bronches dilatées comprend : leur *forme*, leur *structure*, leur *siège*.

La *forme* de la bronchectasie est variable : la dilatation uniforme, la plus rare, porte sur toute la longueur de la bronche, dont le calibre seul est changé. La dilatation moniliforme (Cruveilhier), par ses renflements successifs, donne à la bronche l'aspect d'un chapelet. La dilatation ampullaire est la plus commune ; elle est formée de cavités qui peuvent être isolées, comme une sorte de kyste, ou qui peuvent communiquer avec des dilatations voisines ; dans ce dernier cas, le territoire envahi ressemble à une auricule du cœur, ou à une masse alvéolaire dont les cloisons sont formées par le tissu pulmonaire atrophié et sclérosé.

La dilatation ampullaire a des formes différentes suivant que l'ectasie porte sur les parties latérales de la bronche, ou sur un segment tout entier. Ces ectasies bronchiques, véritables *anévrysmes bronchiques*, ont été comparées aux anévrysmes aortiques, comparaison d'autant mieux justifiée que c'est l'altération des parois bronchiques qui est la cause principale de l'ectasie. Les dilatations bronchiques varient du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon ; la bronche qui leur fait suite est habituellement atrophiée, terminée en cul-de-sac, et, par exception, dilatée en forme de kyste jusqu'à la surface du poumon (Gombault[1]). Les différentes formes que je viens de décrire peuvent être réunies chez le même sujet.

La *structure* de la bronche dilatée est variable suivant que la lésion est plus ou moins avancée. Dans les bronches dont la lésion est peu avancée, la muqueuse de la

1. *Dilatation des bronches*. Thèse de Paris, 1858.

cavité est presque saine et se continue avec celle de la bronche; l'épithélium cylindrique est conservé, les glandules sont atrophiées, le tissu conjonctif sous-muqueux a perdu une partie de ses fibres élastiques, les fibres musculaires sont fortement dissociées, mais rarement détruites.

Les bronches, quand la lésion est très accusée, ont complètement perdu leur structure normale; la muqueuse n'est plus plissée parce que les fibres élastiques ont disparu, l'épithélium cylindrique (de propulsion) est remplacé par un épithélium pavimenteux (de protection), la muqueuse est hérissée de villosités formées de tissu embryonnaire et de vaisseaux, et transformées elles-mêmes en tissu embryonnaire rouge et vascularisé. La couche musculaire se transforme en tissu embryonnaire avec production de vaisseaux; les cartilages subissent également le retour à l'état embryonnaire et s'infiltrent de sels calcaires. Les fibres élastiques du tissu conjonctif sont dissociées, elles ne forment plus un anneau complet autour de la bronche, l'anneau est rompu. Le tissu conjonctif forme pour ainsi dire le squelette des bronches malades. Les vaisseaux capillaires sont innombrables, flexueux, dilatés, présentent des ectasies de toute forme et font saillie dans la cavité bronchique[1]. Ce réseau capillaire est surtout développé dans les villosités, dans les couches voisines de la lumière de la bronche; ils s'anastomosent en tous sens, c'est un vrai tissu caverneux.

Il y a donc dans les lésions de la bronchectasie deux ordres de lésions, l'une, néo-formative, aboutit au développement d'un tissu embryonnaire et vasculaire, l'autre, destructive, frappe de déchéance les tissus normaux (Hanot).

Dans certains cas, des ulcérations se produisent, et par-

1. Galliet. *Recherches sur les lésions anévrysmatiques des vaisseaux capillaires*, etc. Thèse de Paris, 1883. — Hanot et Gilbert. État des vaisseaux dans les parois des bronches dilatées. *Arch. de physiol.*, 1884, n° 6, p. 152.

fois la surface de la cavité bronchique est atteinte d'une *gangrène* « superficielle, curable, analogue à la mortification du tissu conjonctif dans le phlegmon[1] ». Le liquide des bronches dilatées est formé de mucus et de pus en proportions variables, il contient des cristaux de margarine et de cholestérine, et son odeur fade devient fétide dans les cas de sphacèle. Quand une dilatation a perdu ses connexions avec sa bronche génératrice, elle se remplit d'une masse caséeuse, et apparaît comme une formation kystique isolée.

Le *siège* de la bronchectasie affecte surtout le sommet des poumons lorsque la dilatation est moniliforme, elle est plutôt en rapport avec la périphérie de l'organe lorsque la dilatation est ampullaire. Les dilatations sont plus fréquentes à gauche qu'à droite, elles n'occupent qu'un seul poumon dans la proportion de 26 sur 4 (Barth)[2]. Avec la bronchectasie, existe toujours, je l'ai déjà dit, un tissu de phlegmasie chronique, péribronchite, sclérose pulmonaire, pleurésie chronique, mais la genèse de ces tissus de nouvelle formation n'est pas complètement élucidée. D'après des travaux récents, le tissu de pneumonie chronique qui entoure et accompagne la bronchectasie serait un tissu qui aurait uniquement son origine dans la charpente fibro-vasculaire du poumon, l'épithélium du parenchyme n'y jouerait aucun rôle, et le tissu pulmonaire lui-même disparaîtrait sous l'exubérance de la diapédèse, source du nouveau tissu scléreux. « Le parenchyme du poumon se transforme en une nappe d'aspect bourgeonnant qui, finalement, forme un tissu conjonctif adulte (substance fondamentale, substance fibrillaire, cellules fixes), plus ou moins parsemé de néoformations vasculaires suivant l'âge des lésions. Suivant leur organisation plus ou moins avancée vers l'état scléreux, on peut observer la splénisation, la carnisation et l'état aréolaire

1. Cornil et Ranvier, p. 678.
2. *Recherches sur la dilatation des bronches*. Paris. 1856.

des parties du poumon qui entourent la bronche dilatée[1]. »

L'emphysème pulmonaire accompagne souvent la dilatation bronchique, on observe parfois l'hypertrophie des ganglions bronchiques, et la tuberculose, qu'on regardait comme rare (Barth), paraît être assez fréquemment associée à la bronchectasie (Grancher)[2].

Étiologie. — La bronchectasie est une maladie de l'âge moyen et de l'âge avancé; tantôt elle paraît débuter d'une façon aiguë, par une bronchite aiguë ou par une broncho-pneumonie aiguë, plus souvent elle fait suite à des bronchites chroniques (syphilis, impaludisme) ou à des broncho-pneumonies mal éteintes, consécutives à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe, à la fièvre typhoïde. Dans quelques cas, l'étiologie nous échappe complètement.

Voici les principales théories émises sur la pathogénie de la bronchectasie :

Laënnec. — Accumulation de sécrétions dans les bronches, et élargissement consécutif de ces canaux.

Andral. — Altérations de nutrition et diminution de l'élasticité des parois bronchiques.

Corrigan. — Sclérose du poumon, dont le tissu rétractile attire les parois des bronches.

Stockes. — Paralysie des fibres musculaires et diminution de la résistance des bronches.

Mendelssohn. — Pression exercée par l'air, au moment des secousses de toux, sur les bronches malades.

Gombault. — Admet la réunion de ces divers processus.

Barth. — Ajoute la pleurésie chronique, agissant, comme la sclérose pulmonaire, par son tissu rétractile.

Quelle opinion choisir au milieu de ces différentes théories? Tous les états morbides capables de déterminer une lésion de nutrition des bronches (bronchites aiguës et chroniques), et toute formation d'un tissu de sclérose extra-bronchique, pourraient donc favoriser ou produire

1. Leroy. Pathogénie des dilat. bronch. *Arch. de physiol.*, 1887.
2. Grancher. *Gaz. médic. de Paris*, 1878.

la bronchectasie[1]; je veux bien, mais encore faut-il assigner à chacun de ces facteurs sa valeur respective.

Il me semble qu'on a beaucoup trop exagéré le rôle de la pneumonie chronique, de la pleurésie chronique, en un mot des tissus de sclérose, en les considérant comme des tissus rétractiles capables de produire par action mécanique l'ectasie bronchique. Il y a des cas, il est vrai, où l'action du tissu scléreux extra-bronchique paraît manifeste; peut-être même les lésions bronchiques et extra-bronchiques se développent-elles parallèlement, mais la tendance actuelle, c'est d'admettre que la lésion pulmonaire qui accompagne la dilatation bronchique est le plus souvent une conséquence et non une cause des lésions de la bronche.

C'est par la bronche que débute la phlegmasie; elle s'étend ensuite autour de la bronche, gagne le tissu pulmonaire voisin et crée de la sorte une sclérose pulmonaire systématique. La preuve que les choses doivent se passer ainsi, c'est que la pneumonie lobaire chronique n'est pas accompagnée de dilatation bronchique, parce que dans cette pneumonie la bronche ne fait pas partie du processus morbide (Charcot), tandis qu'il y a des dilatations bronchiques dans la pneumonie lobulaire ou broncho-pneumonie, parce que la bronche est toujours fortement altérée. Donc, qu'il y ait, ou qu'il n'y ait pas sclérose pulmonaire ou sclérose pleurale, la lésion de la bronche est le fait nécessaire, indispensable à la formation de la bronchectasie[2]. Sous l'influence de la lésion bronchique, la bronche perd ses éléments normaux, les fibres élastiques et les fibres musculaires font place à un tissu embryonnaire et vasculaire sans résistance, et la bronche se dilate en son point faible, comme une artère

1. L'impaludisme paraît agir dans ce sens en développant une pneumonie interstitielle. Les observations de MM. Frerichs, Lancereaux, Grasset, sont assez concluantes. (Th. de M. Grasset, Montpellier, 1874.)

2. Leroy. Dilat. des bronches. *Archiv. de physiologie*, 1884, n° 6. — Dallidet. *Dilatation des bronches.* Thèse de Paris. 1881, n° 352.

dont les parois altérées permettent la formation d'un anévrysme.

On s'est même demandé s'il n'y aurait pas quelque condition spéciale, capable de préparer l'ectasie de la bronche malade, et l'on a invoqué l'artério-sclérose des artères bronchiques. Dans un cas rapporté récemment par M. Hanot[1] l'artério-sclérose des artères bronchiques était très prononcée.

Symptômes. — La bronchectasie s'annonce par les symptômes suivants : la toux est fréquente et quinteuse comme dans la bronchite chronique, qui souvent précède la dilatation. L'*expectoration* devient graduellement abondante, au point que certains malades rendent tous les jours 150 à 400 grammes d'un liquide diffluent, muco-purulent, d'odeur fade et parfois fétide (*bronchorrhée*). Vue dans un crachoir, et par conséquent par sa couche superficielle, cette expectoration est spumeuse et aérée, mais qu'on la dépose dans une éprouvette en cristal, et l'on verra se former une couche inférieure, opaque, contenant des globules de pus, des cellules épithéliales et des cristaux de cholestérine ou de margarine. L'expectoration peut être uniformément répartie dans le courant de la journée ; cependant certains malades vident leurs dilatations en trois ou quatre fois par vingt-quatre heures ; ils sont pris de quintes de toux ou d'efforts analogues au vomissement, et ils rendent chaque fois, sous forme de vomique, 50 à 100 grammes de liquide muco-purulent. Ce liquide, dont l'odeur rappelle celle du plâtre frais, peut revêtir une *fétidité* qui témoigne de la décomposition du liquide ou de la gangrène de la cavité. L'haleine prend alors une telle puanteur que, dans un hôpital, les malades d'une salle entière en sont incommodés. Cette fétidité, cruellement *tenace*, peut se prolonger, avec ou sans rémission, pendant des mois et des années, et le malheureux qui en est affecté, fuit forcément toute réunion, n'ose se montrer en public, et se condamne à l'isolement.

1. *Société médicale des hôpitaux*, 27 mai 1893.

Les *hémoptysies bronchectasiques* sont fréquentes. Dans quelques cas elles peuvent être mises sur le compte de la tuberculose qui est parfois associée à la bronchectasie; mais dans bon nombre d'observations, dans les cas de Laënnec, de Barth, de Cornil[1], etc., il n'est pas question de tuberculose, l'hémoptysie ne dépend que de la bronchectasie, l'hémorrhagie est due à la rupture de ces capillaires si nombreux, flexueux et dilatés qui font partie du tissu de nouvelle formation, bronchique et extra-bronchique[2]. Ces hémoptysies non tuberculeuses sont une nouvelle source de difficulté pour le diagnostic[3]; dans quelques cas elles ont été la cause de la mort.

Dans le plus grand nombre des cas, la dilatation des bronches existe d'un seul côté, et elle occupe le sommet du poumon aussi souvent que la base. A l'examen du thorax on constate une *dépression*, qui est en rapport avec le siège de la dilatation bronchique, et qui est surtout accusée lorsque la bronchectasie est liée à une pleurésie chronique. Cette dépression existe fréquemment à la partie moyenne et postérieure de la région thoracique. La percussion dénote une submatité correspondante à la région malade. A l'auscultation, on constate des *signes de caverne*, mais ces signes varient suivant les dimensions et le nombre des cavités, et suivant leur état de vacuité ou de réplétion. Parfois ils sont dénaturés par la présence d'un tissu de pleurésie ou de pneumonie chronique; aussi, chez quelques malades, la respiration est soufflante, caverneuse et même amphorique, accompagnée ou non de gargouillement, et la voix prend le caractère de la bronchophonie ou de la pectoriloquie.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Quand la

1. Cornil. Dilatation des bronches. Mort par hémoptysie. *France médicale*, 25 avril 1887.
2. Dejan. *Hémoptysies non tuberculeuses de la dilatation des bronches*. Thèses de Paris, 1886.
3. Houdinet. *Hémoptysies et dilatations bronchiques*. Thèse de Paris, 1896.

bronchectasie n'est pas associée à une tuberculose pulmonaire, les symptômes généraux sont bénins pendant une longue période; la fièvre est nulle, beaucoup de malades conservent leur appétit, continuent de vaquer à leurs occupations, et ceux que la fétidité n'atteint pas, ont une situation à peu près tolérable, à cela près que l'expectoration est abondante et que la dyspnée peut devenir une gêne croissante. En somme, on est frappé, dit Trousseau, et c'est aussi l'opinion de Laënnec, de l'apparente innocuité de la maladie jusqu'à sa période en quelque sorte ultime.

Dans quelques cas, la mort est le résultat d'une *complication*, telle que pneumonie aiguë, broncho-pneumonie aiguë, gangrène pulmonaire, hémoptysie, abcès du cerveau, pleurésie purulente, pneumo-thorax, tuberculose, pyohémie avec abcès articulaires et viscéraux. Dans d'autres circonstances, la mort arrive plus lentement, par les progrès croissants de la maladie et des lésions pulmonaires concomitantes, qui, après bien des années, se compliquent de lésions du cœur droit, ou de phénomènes de consomption. A ce moment, la résorption des produits microbiens à la surface des cavités bronchiques, détermine une véritable septicémie ; l'amaigrissement, l'hecticité, la fièvre, la diarrhée, les œdèmes cachectiques, l'ongle hippocratique, tout rappelle le tableau de la phthisie pulmonaire.

Bactériologie. — Le liquide des dilatations bronchiques contient de nombreux microbes, le streptococcus pyogenes, le pneumococcus, le staphylococcus aureus, ainsi que des microbes saprogènes, entre autres le bacillus pyogenes fœtidus, actuellement assimilé au bacillus coli.

Ces différents microbes ont peut-être un rôle pathogénique dans la destruction des éléments bronchiques qui favorisent la dilatation, mais ils ont certainement un rôle important dans la plupart des complications qui surviennent au cours de la bronchectasie. Ces complications ne sont pas dues seulement aux toxines qui sont élaborées

par les microbes, elles sont encore dues au passage direct de certains microbes dans le sang et dans les organes (Cornil et Babès)[1]. La septicémie aiguë qui vient parfois compliquer la dilatation bronchique, les arthrites suppurées, les infarctus des organes, les *abcès du cerveau*, sont dus à différents streptocoques (streptococcus pyogenes, streptococcus septicus liquefaciens) ayant leur origine dans une bronchectasie.

On a observé l'endocardite mitrale végétante, avec abcès du foie et du rein, consécutivement à une infection par le staphylococcus aureus ayant son origine dans une dilatation bronchique[2].

Diagnostic. — La phthisie pulmonaire, la bronchite fétide et la vomique pleurale ont bien des signes communs avec la bronchectasie. Commençons par différencier la dilatation bronchique des *cavernes tuberculeuses* du poumon et supposons le cas, bien entendu, où la bronchectasie n'est pas associée à une tuberculose pulmonaire. Le siège de la lésion ne fournit aucun signe distinctif, puisque la bronchectasie est aussi souvent unilatérale que bilatérale (26 fois sur 43) et aussi fréquente au sommet qu'à la base (Barth). L'hémoptysie, la toux, les ongles hippocratiques, sont encore des symptômes communs aux deux maladies; enfin le souffle caverneux, le gargouillement, la pectoriloquie, révèlent de part et d'autre l'existence de cavités[3], mais ils ne donnent aucun renseignement sur la nature de ces cavités. Alors sur quels signes se baser pour affirmer le diagnostic? L'expectoration de la bronchectasie est, il est vrai, plus diffluente, plus aérée, beaucoup plus abondante que celle de la phthisie, où les crachats sont épais, nummulaires ou puriformes; mais cette distinction n'est pas suffisante, et c'est dans la *marche différente* des deux maladies qu'il faut chercher

1. *Les bactéries*, t. I, p. 467.
2. Thiroloix. Société anatomique, 13 mars 1891.
3. Signes très bien nommés *cavitaires* par M. Jaccoud (*Leçons de clinique*, page 75).

les vraies indications du diagnostic. En effet, l'individu affecté de bronchectasie et non tuberculeux, a traversé une période de trois, cinq, huit, dix ans, sans fièvre, sans amaigrissement notable, et n'éprouvant d'autre malaise qu'une expectoration très abondante, et quelquefois fétide, avec ou sans dyspnée; ce n'est pas ainsi que procède la tuberculose; la fièvre, l'amaigrissement, les troubles dyspeptiques, la perte des forces, les sueurs, le dévoiement, sont des symptômes qui, la plupart, sont contemporains de la période de formation des cavernes tuberculeuses, et qui graduellement s'aggravent avec les progrès de la lésion. Enfin, tous les doutes peuvent être levés par l'examen de l'expectoration, car la présence des *bacilles* dans les crachats est le signe certain de la tuberculose.

Dans la *bronchite fétide*, caractérisée par le sphacèle de la muqueuse des ramifications bronchiques (Lasègue), on retrouve, comme dans la bronchectasie, la fétidité de l'haleine et des crachats, l'abondance de l'expectoration, mais *les signes cavitaires font défaut.*

Entre la dilatation des bronches et la *vomique pleurale*, le diagnostic est difficile; je ne parle pas de la vomique de la grande cavité pleurale survenant dans le cours d'une pleurésie purulente dont on a suivi l'évolution; il est évident qu'en pareille circonstance, l'abondance du liquide, sa brusque apparition à travers les bronches, et les signes d'une grande cavité pouvant remplacer ceux de l'épanchement, ne laissent aucun doute sur le diagnostic; mais je fais allusion à ces pleurésies interlobaires (sorte de kystes pleuro-pulmonaires) qui, par leurs symptômes obscurs et par leur liquide moins abondant, diffèrent des pleurésies de la grande cavité pleurale. Tel malade, je suppose, rend, depuis quelque temps et tous les jours, à la suite de quintes de toux, 200 ou 300 grammes de liquide muco-purulent d'odeur fétide; à l'inspection on trouve son thorax aplati dans la région sous-scapulaire : au même niveau existe une demi-matité; à l'auscultation,

on constate des signes cavitaires : n'est-ce pas là le tableau de la dilatation bronchique, et sur quels signes se fonder alors pour établir le diagnostic avec une vomique ? C'est la *marche* des accidents qu'on doit interroger ; et c'est ainsi que nous avons procédé, Peter et moi, pour un cas de ce genre, analogue en tous points à l'observation de la malade qui fait le sujet de la merveilleuse leçon de Trousseau [1]; les signes de la bronchectasie s'établissent graduellement et lentement, tandis que dans la pleurésie interlobaire suivie de vomique l'évolution des accidents est plus brusque; à la phase de pleurésie dont on reconstitue les symptômes, succède tout d'un coup la phase de vomique, et le liquide rendu est d'emblée abondant, pour diminuer ensuite les jours suivants.

Traitement. — La médication employée pour tarir la sécrétion des dilatations bronchiques est à peu près celle de la bronchite chronique. On conseillera la terpine; on donnera tous les jours six à douze pilules contenant chacune 10 centigrammes de terpine, ce qui fait 60 centigrammes à 1 gramme de terpine en vingt-quatre heures. On obtiendra de bons résultats de l'eucalyptol donné à la dose de 4 à 10 capsules par jour. La térébenthine, l'iodoforme, la créosote, trouveront également leurs indications. Les inhalations et pulvérisations d'eaux sulfureuses et arsenicales donnent parfois de bons résultats. Il ne faudra pas négliger les révulsifs, vésicatoires et cautères. Contre la fétidité des crachats et de l'haleine, le thermo-cautère de Paquelin doit être employé; j'ai fait disparaître la fétidité pendant plusieurs jours, et à plusieurs reprises, par l'application de nombreuses pointes de feu au niveau de la région malade.

Le traitement médical étant trop souvent insuffisant, on comprend qu'on ait mis en usage un traitement chirurgical. Je ne parle pas seulement des injections anti-

1. Dilatation des bronches. *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 588

eptiques pratiquées dans les dilatations bronchiques, je ais allusion à la pneumotomie. Je sais bien que les résul- ats publiés jusqu'ici ne sont pas très encourageants, et es hémorrhagies pulmonaires qui surviennent au cours e l'opération créent un réel danger. Roswell Park, dans a statistique, a eu 9 morts sur 25 cas. Tout cela n'est as encore très favorable aux entreprises chirurgicales, et ependant, quand on pense au pronostic presque fatal ui accompagne la bronchectasie, on se dit que c'est ncore dans la chirurgie qu'est l'avenir du traitement ationnel des dilatations bronchiques[1].

§ 5. LES BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES.

Les bronchites à fausses membranes peuvent avoir des rigines diverses : tantôt la fausse membrane est diph- hérique. elle contient le bacille de Löffler et elle aggrave onsidérablement le pronostic des localisations diphthé- iques laryngées ou pharyngées; tantôt la fausse mem- rane est consécutive à une pneumonie, surtout à une neumonie massive (Grancher), et l'agent pathogène est e pneumocoque; tantôt enfin, dans des cas beaucoup lus rares, on observe, à la suite de la tuberculose, de la ougeole (Jaeger), des lésions du cœur, de la bronchite algaire, des bronchites pseudo-membraneuses, difficiles classer.

De toutes ces bronchites à fausses membranes, ucune n'a une allure clinique bien définie, elles ne ont qu'un épisode de la maladie qu'elles viennent com- liquer : il n'en est pas de même de la bronchite seudo-membraneuse chronique, affection dont la marche t les symptômes sont nettement caractérisés (Paul-Lucas hampionnière).

1. D'Azincourt. *Intervention chirurgicale dans les bronchectasies* h. de Paris, 1896.

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE CHRONIQUE.

Étiologie. — La bronchite pseudo-membraneuse chronique s'observe surtout chez l'adulte et le vieillard; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Les affections pulmonaires et l'arthritisme des ascendants paraissent la favoriser. Elle est parfois consécutive à une bronchite chronique commune, ou à une tuberculose pulmonaire qu'elle vient compliquer.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on constate sur la muqueuse bronchique un peu de rougeur et d'épaisissement; les fausses membranes se localisent à la trachée, aux grosses bronches, et surtout aux divisions bronchiques de troisième et quatrième ordre[1]. Les fausses membranes sont ramifiées comme une branche d'arbre ou comme une branche de corail, elles prennent exactement l'empreinte des bronches et forment de véritables moules.

Ces moules peuvent être rejetés en petits fragments, ou en morceaux ramifiés de 10 à 12 centimètres de longueur. La substance qui les forme est blanche ou rosée, assez souvent disposée en feuillets concentriques.

Dans les grosses bronches, les fausses membranes sont creuses et présentent une lumière centrale; dans les bronches de petit calibre, les moules bronchiques sont pleins. La structure de ces membranes est variable : elles peuvent être composées de mucus concret, d'albumine coagulée (Grancher), de fibrine (Caussade), de graisse (Model). Quelquefois on y a trouvé des cristaux de Charcot-Leyden et des cellules éosinophiles. Au point de vue mi-

1. Paul-Lucas Championnière. *De la bronchite pseudo-membraneuse chronique.* Th. de Paris, 1876.

crobien l'étude est encore à faire, et c'est elle seule qui pourra nous renseigner exactement sur la nature et sur les causes réelles de la bronchite pseudo-membraneuse chronique. Dans une observation publiée par Claisse[1], la bronchite membraneuse était associée au streptocoque.

Symptômes. — C'est en général par une phase de bronchite aiguë que débute l'affection : la bronchite aiguë s'accompagne ou non de l'expectoration de fausses membranes et peu à peu l'affection devient chronique; parfois c'est longtemps après la disparition de la bronchite aiguë qu'apparaissent les fausses membranes; chez quelques sujets, l'affection est chronique d'emblée.

Sa marche n'est ni continue ni progressive; elle procède *par accès*. A intervalles plus ou moins éloignés, les malades sont pris de dyspnée intense, de douleurs rétro-sternales, de toux souvent convulsive; ils rendent d'abord des matières filantes, très abondantes, puis ils rejettent des fausses membranes, sous forme de fragments isolés, ou de pelotons enroulés, pelotons qui se déroulent quand on les plonge dans l'eau. Parfois c'est un arbre bronchique tout entier qui est rendu. Les hémoptysies sont très rares. Après l'expulsion des membranes la dyspnée cesse. Pendant l'accès, le murmure vésiculaire est souvent affaibli; parfois on observe un foyer de râles crépitants qui peuvent persister longtemps (Hyde Salter), ou un bruit de drapeau, comme dans le croup. L'accès est en général apyrétique.

J'ai observé dans mon service de l'hôpital Necker, en 1891, un homme de cinquante ans qui avait depuis quelque temps une bronchite pseudo-membraneuse. Après être resté une année entière sans rendre de membranes, il se mit à en rejeter pendant un mois presque tous les huit jours. L'accès était annoncé la veille par certains

1. Claisse. Bronchite membraneuse chronique. *Presse médicale*, 1896.

symptômes; le malade se sentait sombre et triste et le lendemain, au milieu d'une quinte de toux et dans un fort accès de dyspnée, il rendait de véritables arbres bronchiques. Jamais il n'eut d'hémoptysies et jamais je ne constatai quoi que ce soit à la percussion et à l'auscultation. Il s'améliora rapidement par l'emploi de l'iodure de potassium, quoique n'étant pas syphilitique.

La durée de la maladie est illimitée : on a cité un cas datant de 25 ans (Kirch). Le pronostic, assez semblable à celui de la bronchite chronique simple, n'est grave que chez les tuberculeux.

Diagnostic. — Le diagnostic repose tout entier sur l'examen de l'expectoration. Quand les fausses membranes seront reconnues, on en pratiquera l'examen histologique et surtout l'examen bactériologique pour savoir s'il s'agit d'une diphthérie, d'une pneumonie ou d'une bronchite chronique avec ou sans association tuberculeuse.

Le *traitement* rationnel doit consister en l'emploi de l'iodure de potassium, du mercure, du goudron et de ses dérivés, terpine et créosote.

§ 6. SYPHILIS TRACHÉO-BRONCHIQUE.

Suivant la juste remarque de M. Mauriac[1], la trachée et les bronches, simples conducteurs de l'air, ont un rôle purement passif, qui n'est en rien comparable aux fonctions multiples du larynx. Aussi les symptômes des affections syphilitiques trachéo-bronchiques se réduisent à des troubles respiratoires: seulement ces troubles respiratoires sont encore plus terribles ici qu'au larynx, parce

1. Syphilose du larynx, de la trachée et des bronches. *Arch. de méd.*, 1888.

que la trachéotomie, recours suprême dans les affections laryngées, n'est plus applicable quand la lésion siège à la trachée ou à sa bifurcation.

ACCIDENTS SECONDAIRES.

Description. — L'érythème, le catarrhe, les érosions, manifestations secondaires de la syphilis, existent à la trachée et aux grosses bronches, mais tandis que les troubles de la voix et le laryngoscope permettent de constater facilement ces manifestations secondaires quand elles siègent au larynx, on ne peut que les soupçonner quand elles se localisent à la trachée et aux grosses bronches. Toutefois, on peut dans quelques cas les apercevoir au laryngoscope quand elles siègent à la trachée.

Ces accidents secondaires se traduisent par des symptômes de trachéo-bronchite vulgaire, toux, légère dyspnée, expectoration, qui ne mettent en rien sur la voie du diagnostic, et ce qui permet, dans bien des cas, d'affirmer l'origine syphilitique de ces accidents, c'est qu'ils coïncident souvent avec des syphilides muqueuses ou cutanées et qu'ils s'amendent rapidement sous l'influence du traitement.

Ces trachéo-bronchites syphilitiques, aiguës ou subaiguës, sont plus fréquentes qu'on ne pense ; telle trachéo-bronchite qui durait depuis longtemps, qui était rebelle aux autres traitements, qu'on mettait sur le compte du tabac, de l'arthritisme, des refroidissements, cette trachéo-bronchite cède rapidement au mercure et à l'iodure de potassium; c'est un fait qui commence à être admis et que j'ai, pour ma part, plusieurs fois constaté.

ACCIDENTS TERTIAIRES.

Anatomie pathologique. — A la trachée et aux grosses bronches, comme ailleurs, le syphilome est circonscrit ou diffus. La néoplasie syphilitique s'infiltre soit dans l'épaisseur de la muqueuse, soit au-dessous; elle ne limite pas son action aux tissus mous, elle envahit les cartilages, le tissu fibreux, le tissu musculaire. La gomme peut avoir des dimensions relativement volumineuses, les épaississements en nappe sont plus ou moins étendus.

L'avenir de toutes ces néoplasies tertiaires, c'est habituellement l'ulcération circonscrite au cas de gomme, ulcération serpigineuse, à tendance phagédénique au cas de syphilome diffus.

L'ulcération syphilitique occupe un segment de la trachée ou toute sa circonférence; parfois le phagédénisme est perforant, il attaque le périchondre, les cartilages; il perfore la trachée, ou il la laboure du haut en bas.

Dans quelques cas, il y a périchondrite et chondrite *primitives*, les parois de la trachée s'indurent et se transforment en un tube déformé, rigide et rétréci.

La *trachéosténose* et la *bronchosténose* sont le résultat de ces lésions tertiaires; le rétrécissement de la trachée et des bronches peut se faire lentement ou rapidement. Les gommes, les ulcérations gommeuses, l'œdème qui en est la conséquence, diminuent le calibre des canaux trachéo-bronchiques, le tissu scléro-fibreux sous toutes ses formes, brides longitudinales, obliques, transversales, annulaires, est l'origine des rétrécissements les plus terribles. Sous l'influence des cicatrices scléreuses, la trachée et les bronches subissent deux ordres de déformations, elles diminuent de longueur et de largeur.

Le diamètre de la trachée, qui, à l'état normal, est environ de deux centimètres chez l'homme, est réduit au

tiers, au quart de ses dimensions. Le rétrécissement trachéo-bronchique est rarement circulaire comme un diaphragme, il prend la forme d'un conduit irrégulier, anfractueux, à étages superposés. La longueur de la trachée diminue suivant le nombre d'anneaux détruits, la solidité de sa charpente est compromise par la substitution d'un tissu fibreux au tissu cartilagineux, il en résulte, au moment des inspirations, un aplatissement qui est une des causes d'asphyxie.

Le syphilome trachéo-bronchique est presque toujours accompagné ou précédé de syphilose pharyngée ou laryngée; sur 65 cas réunis par M. Mauriac, 6 fois seulement l'intégrité du pharynx ou du larynx est signalée. C'est le *quart inférieur* de la trachée, avec ou sans participation d'une bronche ou des deux bronches, qui est le siège le plus fréquent du syphilome.

Les ganglions trachéo bronchiques sont presque toujours tuméfiés.

Description. — Les symptômes du début, toux et légère oppression, font d'abord penser à une simple bronchite; mais bientôt apparaissent d'autres symptômes: toux opiniâtre, quinteuse, coqueluchoïde; sensation de corps étranger; constriction, étranglement à la région trachéale; douleur *derrière le sternum*, respiration bruyante, cornage trachéal, dyspnée continue et paroxystique : tels sont les symptômes du rétrécissement de la trachée. La respiration est souvent calme quand le malade est au repos, mais, sous l'influence des mouvements, éclate une violente dyspnée; des accès d'oppression dus à des spasmes réflexes de la glotte surviennent la nuit ou le jour et jettent la malade dans une angoisse inexprimable.

Ces *accès d'oppression* sont un des caractères les plus saillants de la syphilis trachéale (Mauriac). J'ai constaté la vérité de cette assertion chez un malade que j'ai soigné il y a quelques années avec le docteur Poyet.

L'expectoration est spumeuse, mais parfois le malade rend des matières gommeuses, sanguinolentes, purulentes, et même des fragments de cartilage. Le larynx qui, à l'état normal, s'élève pendant la déglutition, est souvent immobilisé, dans le cas de syphilose trachéale, par des cicatrices trachéo-laryngées. L'examen au laryngoscope permet quelquefois de constater la lésion trachéale jusqu'à la bifurcation des bronches.

Quand la guérison n'est pas obtenue, ou quand le traitement n'a pas été institué à temps, l'asphyxie lente, la syncope, la mort subite, la perforation de l'œsophage, la perforation des vaisseaux, la perforation du médiastin avec abcès consécutifs, la broncho-pneumonie, la gangrène pulmonaire, sont les terminaisons possibles. C'est dire qu'il ne faut confondre le syphilome laryngo-bronchique ni avec la trachéo-bronchite vulgaire, ni avec l'asthme, ni avec l'adénopathie trachéo-bronchique, sous peine, faute de traitement énergique et rapide, de voir succomber les malades.

La douleur rétro-sternale, la sensation d'étranglement derrière le sternum, le cornage trachéal, l'immobilité ou l'abaissement du larynx pendant la déglutition, la conservation de la voix, tous ces signes, joints aux troubles dyspnéiques que j'ai décrits, permettent d'affirmer que c'est la trachée qui est intéressée et que son calibre est rétréci.

Plusieurs laryngopathies ainsi que la paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs peuvent donner lieu à des troubles dyspnéiques identiques, mais alors, le cornage est laryngé, la voix est généralement altérée et le laryngoscope lève tous les doutes.

La trachée peut être comprimée par un anévrysme de l'aorte, auquel cas on retrouve les signes de l'anévrysme.

La trachée est parfois déprimée par des tumeurs du médiastin, mais il est rare qu'il n'y ait pas en même temps d'autres symptômes, tels que la dysphagie, l'œdème de la

face et du cou, la déformation de la région sterno-claviculaire, une matité en rapport avec l'étendue de la tumeur et de la tuméfaction des ganglions sus-claviculaires témoins de la lésion.

La lésion syphilitique de la trachée étant reconnue ou *même soupçonnée*, le malade doit être énergiquement traité par les frictions mercurielles et par l'iodure de potassium à haute dose. Il faut mettre à ce traitement toute la persévérance voulue, et ne pas oublier que ce n'est parfois qu'après dix à douze jours d'une cure *intense*, que l'amélioration commence à se dessiner.

§ 7. COQUELUCHE

Description. — La *coqueluche* est une maladie spécifique probablement microbienne, contagieuse, épidémique, atteignant surtout le jeune âge, et conférant presque assurément l'immunité à ceux qu'elle frappe. Elle est formée d'un double élément : l'un inflammatoire, le catarrhe des bronches ; l'autre nerveux, la quinte de toux, qu'on ne retrouve avec sa netteté dans aucune autre maladie.

Il est d'usage de décrire trois périodes à la coqueluche, on pourrait ajouter une période d'incubation dont la durée, difficile à préciser, s'étend du moment de la contagion à l'explosion des accidents ; la période d'incubation serait de six à sept jours d'après Roger.

Dans la *première période*, le catarrhe a les allures d'une simple bronchite ; l'enfant a la fièvre et la toux d'un catarrhe ordinaire, et cependant quelques nuances révèlent déjà l'origine spécifique de la maladie : la toux est plus opiniâtre, plus fréquente, et la fièvre est plus tenace qu'elle ne l'est dans un simple rhume. Cette période ca-

tarrhale dure de trois à quinze jours, quelquefois davantage, et, par une transition insensible, elle fait place à la période d'état.

Dans cette *seconde période* d'état, de *toux convulsive*, la fièvre tombe, c'est l'élément nerveux qui prend le dessus; la toux est moins incessante que précédemment, mais les saccades respiratoires se succèdent si rapidement que le malade en a d'abord huit ou dix, puis quinze ou vingt, sans pouvoir reprendre haleine. A ce moment la *quinte* est constituée, et la crise va éclater au milieu de symptômes qui ont été si merveilleusement décrits par mon maître Trousseau[1] qu'on ne peut mieux faire que d'en reproduire le tableau : « Un enfant est au milieu de ses jeux : quelques minutes avant que la crise arrive, il s'arrête; sa gaieté fait place à la tristesse; s'il se trouvait en compagnie de ses camarades, il s'écarte d'eux et cherche à les éviter. C'est qu'alors il médite sa crise, il la sent venir; il éprouve cette sensation de picotement, de chatouillement du larynx, qui l'annonce. D'abord il essaye de faire avorter la quinte; au lieu de respirer naturellement, à pleins poumons, comme il respirait tout à l'heure, il retient sa respiration : il semble comprendre que l'air, en arrivant à pleine voie dans son larynx, va provoquer cette toux fatigante dont il a la triste expérience. Mais, je le répète, quoi qu'il fasse, il n'empêchera rien, il ne pourra tout au plus que retarder l'explosion. La quinte a lieu. Aussitôt vous voyez le malade chercher autour de lui un point d'appui auquel il puisse se cramponner. Si c'est un enfant à la mamelle, il se précipite dans les bras de sa mère ou de sa nourrice. Plus avancé en âge, s'il est debout, vous le voyez trépigner dans un état d'agitation complète. S'il est couché, il se dresse vivement sur son séant pour s'accrocher aux rideaux, aux barres du lit. Il sort de là le visage bouffi, et cette bouffissure du visage, qui persiste quelquefois pendant trois semaines, peut en

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 488.

quelques cas suffire à elle seule, pour qu'un médecin exercé soupçonne l'existence de la coqueluche. »

Revenons à la quinte de coqueluche : Une expiration brusque, bruyante, ouvre la quinte; cette expiration est suivie d'une série d'expirations courtes, aphones, convulsives, de plus en plus précipitées, véritables *coups de glotte* de moins en moins perceptibles[1]. A ce moment une pause se produit qui peut durer 10 à 15 secondes, pause pendant laquelle le thorax est immobilisé dans l'expiration au maximum physiologique. Pendant toute cette phase de la quinte, l'air chassé de la poitrine n'est pas renouvelé; aussi le malade, les yeux injectés et larmoyants, les lèvres violacées, le visage bouffi, est-il dans un état d'angoisse voisin de l'asphyxie. Alors se produit une *inspiration longue*, *chantante*, *convulsive*, qui termine la quinte et qui apporte un court instant de repos : c'est ce qu'on appelle *la reprise*.

Mais aussitôt, une seconde quinte éclate qui sera suivie de plusieurs autres, décroissantes comme intensité, et peu à peu, la *reprise* au lieu d'être chantante devient aphone, preuve que la glotte est moins convulsée. On peut dire alors que l'accès est terminé. La réunion des quintes constitue l'accès; pendant les quintes, l'enfant rejette par la bouche des mucosités filantes, glaireuses, difficiles à détacher. La fin de l'accès est souvent marquée par de veritables vomissements glaireux et alimentaires.

Ces accès, dont la durée varie de quelques secondes à dix ou douze minutes, sont plus fréquents la nuit que le jour, ils se répètent jusqu'à soixante fois dans le courant des vingt-quatre heures; au delà de ce chiffre, la vie de l'enfant est en danger (Trousseau). Entre les accès, le coquelucheux ne tousse pour ainsi dire pas; la quinte résume toute la maladie. Pendant la période catarrhale, on entendait à l'auscultation de la poitrine des râles de

1. Le Serrec de Kervily. Th. de Paris, 1888.

bronchite; dès la période spasmodique, ces râles diminuent et disparaissent.

Dans la troisième période, tous les symptômes s'amendent : les quintes sont moins fréquentes, le sifflement inspiratoire est moins accusé, et les mucosités rendues après la quinte sont remplacées, chez l'adulte surtout, par les crachats épais d'une sécrétion bronchique franchement catarrhale.

Herff, atteint lui-même de coqueluche, a examiné son larynx et il a fait le même examen sur d'autres coquelucheux après avoir anesthésié le voile du palais et la gorge par des badigeons au chlorhydrate de cocaïne. Il a constaté que pendant toute la maladie, la muqueuse trachéo-laryngée est enflammée, surtout la muqueuse laryngée à la région inter-aryténoïdienne et aryténoïdienne.

Pendant l'accès, c'est à cette région que s'accumulent des mucosités; si l'on enlève ces mucosités au moyen d'une sonde, on peut faire cesser l'accès, mais si dans l'intervalle des accès on chatouille la même région, on peut faire reparaître les quintes. L'attouchement des autres parties du larynx ne produit pas le même effet. C'est donc à la région inter-aryténoïdienne que siégerait l'origine du réflexe qui provoque la quinte.

Marche. — Durée. — Diagnostic. — La *marche* habituelle de la coqueluche est celle que je viens de décrire en trois périodes : il est fort rare que la toux convulsive s'établisse d'emblée, elle est précédée par la période catarrhale.

Chez certains malades, les quintes sont remplacées par des accès d'éternuement (Roger), et j'en ai observé deux exemples chez des enfants issus de parents asthmatiques; la quinte, dit Trousseau, se termine quelquefois par des éternuements. La coqueluche a une *durée* moyenne qui ne dépasse pas six à huit semaines; néanmoins on voit des malades conserver, pendant des mois et au delà, des quintes de toux spasmodique, comme

si le principe spécifique de la maladie était passé chez eux à l'état chronique.

Le *diagnostic* de la coqueluche est indiqué, dès la période catarrhale, par l'opiniâtreté de la toux et par la ténacité de la fièvre : dans la période d'état, la quinte et le sifflement inspiratoire terminal sont si caractéristiques, qu'il n'est pas possible de se méprendre sur leur signification.

Toutefois certaines tumeurs du médiastin provoquent une toux dite coqueluchoïde (Guéneau de Mussy) qui n'est pas sans analogie avec la vraie quinte de la coqueluche.

Il est important pour le diagnostic de connaître les différentes formes de coqueluche *fruste*. J'ai dit précédemment que la quinte peut être remplacée par des accès d'éternuements.

La quinte peut également se réduire à une sorte de hoquet avec spasmes de la glotte et sifflement laryngotrachéal, survenant par accès, rappelant absolument le sifflement inspiratoire spasmodique qui se produit à la reprise de la quinte.

J'ai vu à Chantilly une dame d'un certain âge (dont la petite fille était atteinte de coqueluche) et qui fut prise de cette forme fruste de coqueluche, avec spasmes glottiques et sifflement inspiratoires, spasmes qui duraient quelques secondes, et qui se reproduisaient coup sur coup sous forme d'accès, plusieurs fois le jour et la nuit. Dans cette forme fruste, la quinte de coqueluche était réduite au spasme inspiratoire de la glotte, et tout le reste faisait absolument défaut. Des cas analogues ont été publiés, deux par Trousseau, un par M. Blache.

Pronostic. — Complications. — Le coqueluche, par elle-même, n'est pas une maladie sérieuse, la gravité vient de ses *complications*; ainsi le catarrhe de la période initiale, qui n'est en somme qu'un élément anodin de la maladie, et qui s'amende dès la période spasmodique, ce catarrhe peut envahir les petites bronches ; alors la fièvre

s'allume, la dyspnée devient intense, et on entend dans la poitrine des râles fins de la bronchite capillaire et même le souffle de la broncho-pneumonie, terrible complication qui peut éclater à toutes les périodes de la coqueluche, et surtout à la période d'état. Souvent, l'explosion de l'élément inflammatoire fait disparaître l'élément nerveux; *spasmos febris accedens solvit.* « Aussi quand, chez un enfant atteint de coqueluche et qui avait cinquante à soixante quintes dans le courant des vingt-quatre heures, vous verrez ces quintes cesser tout à coup, bien que la maladie soit encore en pleine période d'état, méfiez-vous, car vous allez vous trouver en face d'une complication inflammatoire. » (Trousseau.) Chez l'adulte, ces accidents inflammatoires peuvent aussi se traduire par une pleurésie ou par une pneumonie lobaire.

La coqueluche prédispose à la tuberculisation des ganglions bronchiques et à la tuberculose. Tantôt la tuberculose éclate d'une façon aiguë, sous forme de méningite ou de granulie, tantôt elle évolue à la façon de la tuberculose pulmonaire chronique.

A l'élément nerveux se rattachent des complications d'un autre genre : le *spasme* de la glotte est fréquent et très grave chez les enfants au-dessous de quatre ans : les *convulsions* surviennent pendant les quintes ou dans l'intervalle des quintes, et sont, chez les enfants du premier âge, une terrible complication. Sous l'influence des quintes naît un *emphysème* vésiculaire qui, dans certains cas, heureusement exceptionnels, est devenu interlobulaire par rupture des vésicules du poumon. Les congestions violentes et répétées suscitées par les quintes entraînent des *épistaxis* des *hémoptysies,* des hémorrhagies de l'*oreille* (rupture de la membrane du tympan), des ecchymoses sous-conjonctivales, des larmes de sang (Blache), du purpura, des ecchymoses sous-cutanées et des congestions cérébrales avec attaques d'*éclampsie.*

C'est encore aux quintes de toux que sont dus les *vomissements* alimentaires qui, souvent répétés, deviennent une cause de dénutrition. Les contractions exagérées des muscles expirateurs produisent des évacuations involontaires, des *hernies*, et le frottement de la langue sur les dents incisives détermine des *ulcérations* du frein (Bouchut).

Étiologie. — La coqueluche est une maladie épidémique et contagieuse qui frappe surtout les enfants de deux à sept ans ; la puissance de contagiosité est telle qu'un enfant peut être contagionné pour avoir passé quelques minutes avec un coquelucheux. A l'état sporadique, elle suit la marche habituelle que nous avons décrite, mais à l'état épidémique, elle revêt différents caractères. Ainsi, dans l'épidémie de Dillingen, en 1811, les malades étaient emportés par des accidents éclamptiques ; dans celle de Genève, en 1850, la bronchite capillaire était la complication dominante (Rilliet) ; dans d'autres épidémies, la période catarrhale a été fort courte et la période spasmodique est survenue presque d'emblée (Trousseau). Les épidémies de coqueluche et de rougeole se suivent parfois d'assez près pour qu'on ait cru devoir établir entre elles une relation de causalité.

Bactériologie. — Après les travaux de Poulet en 1867, de Letzerich en 1870, de Rossbach en 1880, Afanassief a cru découvrir le bacille de la coqueluche. Voici d'après cet auteur quels en seraient les caractères. Ce bacille, *bacillus tussis convulsivæ*, serait petit, mince, toujours disposé en groupes ou en colonies. Dans les crachats, il n'entre jamais en connexion avec les éléments figurés. Sur des plaques de gélatine, la culture ne liquéfie pas la gélatine et forme des colonies, rondes ou ovales, de couleur brun-jaunâtre. Un ou deux centimètres cubes de culture inoculés dans la trachée de certains animaux donnent la fièvre et des lésions de broncho-pneumonie ; on observe parfois des accès de toux coqueluchoïde. A l'autopsie de ces animaux, comme à l'autopsie des enfants, on trouve

le bacille dans les foyers de broncho-pneumonie et à la surface de la muqueuse inspiratoire jusqu'aux fosses nasales.

Toutefois la broncho-pneumonie qui survient à titre de complication dans le courant de la coqueluche est surtout due ici, comme dans toutes les broncho-pneumonies, au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque, au pneumo-bacille.

Ritter a trouvé dans les crachats des coquelucheux un diplocoque non encore décrit[1].

Traitement. — Les indications doivent s'adresser à l'élément inflammatoire et à l'élément spasmodique ; le premier est heureusement amendé par les vomitifs ; on oppose au second l'opium, l'aconit, la belladone, le bromure de potassium. On a conseillé l'usage des alcalins, le carbonate de potasse à la dose de un gramme par jour (Labadie-Lagrave). Les révulsifs, les vésicatoires doivent être réservés pour les complications inflammatoires. L'anesthésie de la région inter-aryténoïdienne pratiquée au moyen de la cocaïne a donné quelques bons résultats. Les fumigations soufrées ont été préconisées ; le coquelucheux rentre dans la chambre où ont été pratiquées les fumigations, les croisées ayant été ouvertes après la fumigation.

L'hygiène joue un grand rôle dans le traitement du coquelucheux ; la chambre doit être aussi grande que possible et il est bon de ne pas vivre jour et nuit dans la même chambre. Dès la période de déclin, le changement d'air est un des moyens les plus efficaces pour abréger la durée de la maladie.

Le traitement prophylactique est essentiel. Le coquelucheux doit être isolé des autres enfants et les objets qui lui ont servi, la chambre où il a séjourné, doivent être soumis à une sévère désinfection.

1. Société de médecine berlinoise, 2 novembre 1892.

§ 8. DE L'ASTHME.

Les accès de dyspnée qui constituent l'asthme sont empreints d'un cachet vraiment caractéristique. Ces accès apparaissent brusquement, à intervalles plus ou moins éloignés, à quelques semaines, à quelques mois, et même à plusieurs années de distance. Ils existent tantôt à l'état de *névrose pure*, en dehors de tout état inflammatoire des bronches, tantôt et le plus souvent ils sont doublés d'un *élément catarrhal* variable comme intensité. L'élément catarrhal n'accompagne pas d'habitude les premières attaques d'asthme, il s'y associe plus tard; parfois il ne joue qu'un rôle accessoire et n'apparaît que vers la fin de l'accès; ailleurs il débute avec l'accès, sous forme d'un vrai catarrhe fébrile; enfin, dans d'autres circonstances, il prend un tel développement que l'élément uerveux en est défiguré et relégué au second rang.

Ces deux éléments, dont l'un, l'élément nerveux, est constant, dont l'autre, l'élément catarrhal, est variable, finissent par engendrer chez certains asthmatiques une altération chronique des bronches (bronchite chronique), une lésion des vésicules pulmonaires (emphysème), cycle morbide qui peut se compliquer encore de lésions du cœur droit (dilatation du cœur et insuffisance tricuspide).

Description. — L'accès d'asthme débute généralement dans les premières heures de la nuit et sans prodromes : tel individu qui s'était couché bien portant se réveille brusquement en proie à une vive oppression; il éprouve à la poitrine une constriction angoissante, sa respiration est pénible et sifflante, il se lève, il ouvre la croisée et recherche l'air frais, il met en jeu tous les muscles inspirateurs. Espérant faciliter la respiration, il prend les positions les plus variées, il s'assied sur son lit le corps plié en deux, il s'agenouille sur un fauteuil, la tête inclinée en avant, il se tient debout accoudé sur un meuble;

il pousse; mais en dépit de ses efforts l'oppression persiste et augmente; l'inspiration est incomplète, l'expiration est lente, sifflante et convulsive, l'angoisse est extrême, et à voir le malade, la face bouffie et couverte de sueur, les yeux saillants, les lèvres violacées, on croirait que l'asphyxie est proche. Il n'en est rien, car après une ou plusieurs heures de cette lutte pénible, la respiration devient plus libre, l'inspiration est plus complète, l'air pénètre mieux dans la poitrine, l'expiration est moins convulsive, moins longue et la détente se fait.

Quelquefois, la fin de l'accès est annoncée par d'abondantes éructations, par une expectoration catarrhale ou par l'émission de crachats secs, crépitants ou glutineux, ayant la forme de perle ou de vermicelle; les premières urines rendues sont claires et abondantes (urines nerveuses), et le sommeil interrompu se rétablit. Le lendemain l'asthmatique conserve une certaine lassitude et une sensation désagréable de constriction thoracique avec ballonnement du ventre, et quelque tendance à l'essoufflement.

Il est rare qu'un accès d'asthme soit isolé; habituellement on observe une série d'accès qui se répètent pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines; souvent même ils reviennent à la même heure, et de préférence la nuit. Cette série d'accès constitue l'*attaque* d'asthme.

Les accès d'asthme n'ont pas toujours, il s'en faut, la forme nettement intermittente que je viens de décrire, chez certains asthmatiques l'oppression est continue pendant toute la durée de l'attaque, et les paroxysmes reparaissent le jour ou la nuit, ou plusieurs fois en vingt-quatre heures sans laisser ni trêve ni repos.

En analysant l'accès d'asthme, on voit que la dyspnée s'y présente avec des caractères tout particuliers[1]. On n'observe pas ici quarante ou cinquante respirations par

1. Le type et le rhythme de la dyspnée asthmatique ont été mis en évidence par M. G. Sée (*Dictionnaire de méd. et de chirur.*, t. III, p. 608).

minute, comme dans les phlegmasies broncho-pulmonaires, le nombre des respirations est au contraire moindre qu'à l'état normal, l'inspiration pénible et sifflante ne laisse pénétrer dans la poitrine qu'une quantité d'air insuffisante, et l'expiration plus pénible encore, convulsive, et trois ou quatre fois plus prolongée que l'inspiration, ne chasse qu'incomplètement l'air introduit dans le poumon. Ajoutons que, même au plus fort de l'étouffement, on n'observe pas, comme dans le croup, la dépression du creux épigastrique (*tirage*), et la raison, c'est que dans l'accès d'asthme, la poitrine est toujours remplie d'air au *maximum*.

Pendant l'accès, on entend dans la poitrine des râles sonores et des râles bullaires subordonnés à l'intensité de l'élément catarrhal, ou bien on constate par place une absence totale de bruit respiratoire. Le thorax est saillant et globuleux, le diaphragme est abaissé, et la percussion donne la sonorité exagérée d'un emphysème aigu.

L'asthme que je viens de décrire est celui dans lequel l'élément nerveux est à peu près seul en jeu, mais quand l'élément catarrhal s'y associe, le tableau clinique est plus ou moins modifié. Ainsi, certains asthmatiques sont pris pendant leur accès, ou vers la fin de leur accès, de quintes de toux fatigante et spasmodique et d'une expectoration franchement catarrhale qui ne cesse pas complètement en dehors des accès. Parfois l'expectoration est surtout formée de crachats glutineux, vermiformes, analogues à des fragments de vermicelle, ou de crachats arrondis, crépitant sous le doigt, les crachats *perlés* de Laënnec. Les crachats contiennent souvent des exsudats spiroïdes (Curschmann), des cristaux octaédriques (Charcot, Leyden) des cellules éosinophiles (Müller) qui, du reste, ne sont pas caractéristiques de l'asthme. Chez quelques asthmatiques, la fièvre, la toux, la nature des crachats prouvent que l'asthme est doublé d'une bronchite, mais la dyspnée conserve son type caractéristique et reparaît sous forme de paroxysmes. Cependant, à la longue, et chez certains

asthmatiques, les lésions de la bronchite deviennent chroniques, l'emphysème apparaît, et dès lors, il devient plus difficile de faire la part de l'élément nerveux.

Chez certaines personnes, l'accès d'asthme est précédé ou remplacé par des accès d'*éternuement*; ces éternuements se précipitent d'une façon convulsive et spasmodique, trente et quarante fois en quelques minutes, ils reparaissent toutes les nuits, tous les matins, plusieurs jours de suite. Pendant l'accès d'éternuements, les yeux, injectés et larmoyants, sont souvent le siège de vives démangeaisons, la face est congestionnée, le nez coule abondamment, puis tout rentre dans l'ordre. Ce tableau rappelle assez bien, on le voit, la *fièvre des foins*. Aux gens atteints de ces éternuements on a pu prédire l'asthme plusieurs mois ou plusieurs années à l'avance.

Physiologie pathologique. — Les théories d'après lesquelles l'accès d'asthme serait consécutif à un emphysème (Louis et Rostan), à un catarrhe des petites bronches (Beau), à un catarrhe (Laënnec), à une congestion pulmonaire (Bretonneau), sont des théories erronées qui ont le tort pour la plupart de prendre l'effet pour la cause. On admet aujourd'hui que l'accès d'asthme est produit par un spasme, par une convulsion des muscles de la respiration; mais le désaccord commence quand il s'agit de savoir à quels muscles il faut limiter ce spasme. Pour les uns (Biermer, Williams), ce spasme serait localisé aux muscles bronchiques; la contraction des bronches deviendrait l'obstacle mécanique à la circulation de l'air, et l'abaissement du diaphragme serait consécutif à la plénitude exagérée du poumon. Pour les autres (Sée, Wintrick), les bronches n'ont rien à voir avec la dyspnée asthmatique, et le spasme s'empare successivement de tous les muscles inspirateurs extrinsèques, diaphragme, intercostaux, scalènes, trapèze, etc., qui restent convulsés pendant toute la durée de l'accès, tiennent le poumon dans un état de dilatation constant, et ne permettent qu'un faible renouvellement de l'air dans les vésicules

pulmonaires. Enfin une troisième opinion (Trousseau, Jaccoud[1]) réunit les deux précédentes et admet à la fois le spasme des muscles extrinsèques et intrinsèques de la respiration.

Je me range à cette dernière opinion, et je crois que le nombre et l'espèce des muscles envahis est surtout en rapport avec l'intensité de l'accès. Dans les accès violents, tout est pris, muscles intrinsèques et extrinsèques; dans les accès légers, le spasme pourrait bien se limiter aux muscles des bronches ou n'empiéter que sur le diaphragme. Dans tous les cas, la sphère de l'excitation nerveuse ne reste pas localisée aux muscles de l'inspiration; elle atteint aussi les muscles de l'expiration, et le spasme rhythmé des muscles *expirateurs* explique la longueur et l'intensité de chaque expiration qui, malgré son énergie, n'arrive que difficilement à vaincre une partie de la résistance des muscles inspirateurs. Aussi le renouvellement de l'air dans les poumons est-il fort incomplet, et la dyspnée en est la conséquence.

Quand on voit ce qui se passe du côté de la muqueuse nasale et oculaire chez certains asthmatiques, la turgescence et la sécrétion des muqueuses du nez et des yeux, on est tenté d'admettre que pareil phénomène de turgescence et de sécrétion existe sur la muqueuse des bronches et entre pour une bonne part dans le rétrécissement de leur calibre. Cette hypothèse est d'autant plus admissible que Stark a constaté au laryngoscope la turgescence de la muqueuse trachéale.

L'état spasmodique des muscles respirateurs et les phénomènes de vaso-dilatation et de vaso-sécrétion sont dus eux-mêmes à un état spécial des nerfs qui président à ces différentes fonctions. Cet état d'irritabilité est tantôt spontané, du moins en apparence, tantôt il est le résultat d'un acte réflexe, cet acte réflexe ayant son point de départ dans les expansions terminales des nerfs sensi-

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. II, p. 459. — Jaccoud. *Path. int.*, t. I, p. 900.

tifs broncho-pulmonaires, ou des nerfs sensitifs de la muqueuse nasale. Plusieurs théories actuellement en vogue donneraient même un rôle prépondérant à la muqueuse nasale[1]. Nous en parlerons plus loin avec l'étiologie.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Les premières attaques d'asthme sont généralement bénignes et ne laissent après elles aucun reliquat; mais plus tard, si l'élément catarrhal vient se joindre à l'élément nerveux, et à plus forte raison quand il prédomine, le malade conserve dans l'intervalle de ses attaques un état morbide analogue à la bronchite chronique, d'autant plus tenace que l'emphysème, autre complication de l'asthme, se met souvent de la partie. C'est ainsi qu'on finit par constater les lésions de la bronchite chronique et de l'emphysème chez des gens qui, en réalité, n'étaient primitivement que des asthmatiques; on peut même, à la longue, constater la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspide. Fort heureusement la maladie ne procède pas toujours de même, elle peut s'amender sans provoquer de telles complications, elle peut même guérir sous l'influence d'un traitement bien dirigé. On voit en effet des gens qui avaient eu plusieurs attaques et chez lesquels l'asthme n'a plus reparu.

Étiologie. — L'asthme présente toutes les bizarreries des névroses; il est provoqué ou réveillé par les causes en apparence les plus insignifiantes, par les moindres odeurs (Floyer), par les foins, par les vapeurs que développe une allumette soufrée qu'on vient d'allumer, par la poussière d'avoine (Trousseau), par la poudre d'ipécacuanha (Cullen); un tel est pris d'asthme quand il habite au nord, qui n'en a pas quand il est au midi; celui-ci a de l'asthme à Paris et n'en a pas à Versailles; je connais un malade, sujet à des accès terribles tant qu'il est en Égypte, et chez lequel les accès disparaissent aussitôt qu'il est en mer. Certaines personnes sujettes à l'asthme

1. Schlemmer. Théories pathogéniques de l'asthme, *Union médicale*, 1887.

ne peuvent rire un peu fort sans être prises d'un léger accès. Une altitude un peu élevée et le séjour des montagnes sont souvent préjudiciables aux asthmatiques. L'asthme est une névrose, et de plus c'est une *névrose* presque toujours *diathésique et héréditaire*, fait si bien mis en lumière par mon illustre et vénéré maître, Trousseau; « dartres, rhumatisme, goutte, hémorrhoïdes, gravelle, migraine, sont des affections que l'asthme peut remplacer et qui réciproquement peuvent remplacer l'asthme; ce sont des expressions différentes d'une même diathèse »; un père goutteux engendre des enfants qui, dès leur jeunesse, auront la migraine et des hémorrhoïdes et qui seront plus tard graveleux, asthmatiques ou goutteux.

L'alternance de l'asthme et de l'urticaire est une chose bien connue, on a même appelé l'asthme : l'urticaire des bronches. On a également signalé l'alternance de l'asthme et des névroses telles que l'épilepsie, l'hystérie, l'hypochondrie, la manie. L'asthmatique peut avoir des crises d'excitation maniaque récidivantes ou subintrantes[1].

L'asthme est plus fréquent chez l'homme que chez la femme; c'est une maladie de tous les âges, on l'observe même chez les enfants surtout dans la seconde enfance. Chez l'enfant, l'asthme peut se comporter comme chez l'adulte, néanmoins l'asthme des enfants revêt assez souvent les allures de la bronchite capillaire, du catarrhe suffocant, de la broncho-pneumonie; la maladie se présente avec des apparences de gravité et il est d'autant plus important d'en faire le diagnostic, qu'un traitement bien dirigé donne les meilleurs résultats. Trousseau et M. Sée rapportent des exemples saisissants de cet asthme infantile qu'il faut bien connaître, sous peine de commettre de fortes erreurs.

Diagnostic. — Il est une maladie qui a les plus grandes analogies avec l'asthme et qui fait partie de la même fa-

1. Brissaud. Asthme essentiel chez les névropathes. *Revue de médecine*, 1891.

mille : on la trouvera décrite au chapitre suivant, c'est le *hay fever* des Anglais ou rhino-bronchite spasmodique (Guéneau de Mussy).

Les tumeurs du médiastin, l'hypertrophie des ganglions bronchiques, l'anévrysme de l'aorte provoquent des accès de dyspnée qu'il ne faudra pas confondre avec l'asthme.

Dans quelques cas, les maladies de cœur, les lésions mitrales, déterminent des accès de dyspnée auxquels on a donné le nom d'*asthme cardiaque*; il est d'autant plus important d'en faire le diagnostic, que le traitement de l'asthme vrai ne convient nullement à l'asthme cardiaque; on en trouvera le diagnostic différentiel au chapitre qui concerne les maladies du cœur.

Je renvoie également à la description de la dyspnée *urémique* pour établir le diagnostic différentiel entre l'asthme et les formes dyspnéiques de l'urémie; on y verra que dans quelques cas l'urémie dyspnéique éclate brusquement, sous forme d'accès ayant avec l'accès d'asthme quelques analogies. Ces formes dyspnéiques de l'urémie ne sauraient être trop bien connues. Il arrive en effet trop souvent, que des brightiques sont confondus avec des malades atteints d'asthme, de bronchite ou d'emphysème.

Cette importante question du diagnostic de la dyspnée asthmatique et de la dyspnée brightique ne peut trouver sa place ici, elle est traitée en détail au chapitre de la maladie de Bright.

Il y a une forme de tuberculose pulmonaire qui est connue sous le nom de *tuberculose pseudo-asthmatique.* Je ne parle pas de la tuberculose granuleuse aiguë, qu'Andral comparait à l'asthme, à cause de la violente dyspnée, continue ou paroxystique, qui en est parfois un des symptômes, mais je fais allusion à la tuberculose chronique vulgaire. Certains tuberculeux, au début ou dans le cours de leur maladie, sont pris en effet d'accès d'asthme associés à leur tuberculose pulmonaire, et la

tuberculose pourrait être méconnue si l'on n'était pas prévenu de cette forme de tuberculose pseudo-asthmatique[1]. J'ai plusieurs fois observé cette tuberculose pseudo-asthmatique.

On s'est beaucoup occupé depuis quelques années de l'asthme consécutif aux lésions *nasales*. Voltolini (de Breslau) avait ouvert la série en 1871 et il avait publié quelques observations concernant des sujets atteints de polypes du nez, souffrant de violents accès d'asthme et chez lesquels l'ablation des polypes avait guéri les accès. Hack, dans son travail de 1883, admit que le réflexe nasal pathologique a pour origine l'inflammation du tissu érectile du nez et dès lors le nez a été accusé (polypes, hypertrophie de la muqueuse, déviation de la cloison) d'être non seulement la cause la plus habituelle de l'asthme, mais la cause de dyspnée, de migraine, de toux, d'œdèmes, d'incontinence d'urine, etc.; et la conséquence de tout cela, c'est qu'il fallait porter dans le nez, le fer et le feu, pour détruire la cause de tant de maux[2].

Il y a évidemment beaucoup d'exagération dans ces assertions; néanmoins il est parfaitement vrai que la muqueuse nasale joue un grand rôle dans les accès d'asthme : l'accès apparaît quelquefois à la suite de certaines impressions nasales; les éternuements, la sécrétion nasale, la tuméfaction de la muqueuse sont des symptômes communs à l'asthme vrai, à l'asthme annuel (fièvre des foins), à l'asthme consécutif aux polypes du nez. Il faut donc tenir compte du rôle indéniable et parfois prépondérant de la muqueuse nasale dans la production ou dans le rappel des accès d'asthme; il faut au besoin agir sur cette muqueuse, mais ce n'est là qu'un des côtés de la question, et si dans quelques cas la muqueuse nasale par son excitabilité spéciale est l'origine du réflexe qui provoque l'accès d'asthme, dans beaucoup d'autres cas cette

1. *De la tuberculose pseudo-asthmatique*. Pujade. Thèse de Paris, 1879. — Aslanian. Thèse de Paris, 1883.

2. Lermoyez. *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, 1888, p. 141.

excitabilité spéciale siège ailleurs (bronches, poumon, centre bulbaire).

Traitement. — Occupons-nous d'abord du traitement de l'*accès*. *Pris à son début*, l'accès d'asthme peut être enrayé ou notablement modifié : les fumigations de *datura stramonium*, de papier nitré, les cigarettes Espic, l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine, les inhalations de pyridine, sont autant de moyens qui, isolés ou combinés, donnent de très bons résultats. Le nitrite d'amyle « est aussi dangereux que difficile à manier » (Sée).

J'ai l'habitude de faire fumer le datura dans une pipe, en ayant soin de bien morceler les feuilles sèches de datura et de leur adjoindre quelques menus morceaux de papier nitré.

On fait usage de la pyridine de diverses manières, soit en faisant respirer fortement dix à douze gouttes de pyridine versées sur un mouchoir, soit en mettant près du malade une assiette contenant 4 grammes de pyridine qui s'évaporent lentement.

Ces différents moyens peuvent être répétés deux ou trois fois par jour, et quand on les continue pendant quelque temps et en dehors des accès, ils peuvent amener une réelle amélioration [1].

Toutefois, c'est l'iodure de potassium qui est le remède par excellence de l'asthme. Il faut proportionner les doses à la tolérance du malade, commencer par 25 ou 50 centigrammes par jour, et arriver à la dose de 1 gramme, 2 grammes par jour et au delà (Sée, Jaccoud). L'iodure de potassium doit être longtemps continué, en ayant soin de suspendre par moments son usage. A l'iodure de potassium, Trousseau associait la teinture de lobélie à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour.

Trousseau conseille également l'usage de la belladone et du bromure de potassium, remplacés, suivant le cas, par les préparations arsenicales.

1. Sée. *Maladies simples du poumon*, p. 219.

Le traitement local de l'accès d'asthme consiste à badigeonner la muqueuse nasale au moyen d'une solution de chlorhydrate de cocaïne, 20 grammes d'eau pour un gramme de chlorhydrate de cocaïne. Il faut toujours avoir soin d'examiner attentivement les fosses nasales, afin d'enlever les polypes ou de cautériser la muqueuse s'il y a lieu.

§ 9. ASTHME D'ÉTÉ. — FIÈVRE DE FOIN.

La maladie que je vais décrire n'est pas sans analogie avec l'asthme vrai qui a fait le sujet du chapitre précédent Cette maladie a été nommée fièvre de foin, *hay-fever*, asthme d'été, rhino-bronchite spasmodique.

La dénomination de fièvre de foin n'est pas bonne, car la fièvre fait habituellement défaut et d'autre part la maladie se déclare en l'absence des foins. La dénomination d'asthme d'été est préférable, mais comme la maladie se développe également en automne, il vaudrait mieux l'appeler asthme annuel.

Cette maladie, plus commune chez la race anglo-saxonne, a été bien étudiée chez nous par M. Guéneau de Mussy[1]. Ce n'est pas une maladie rare, j'ai eu l'occasion d'en observer un assez grand nombre de cas.

Description. — L'asthme annuel revêt deux formes principales : l'une est dite *oculo-nasale*, l'autre est dite *oculo-naso-thoracique*.

C'est en général vers le 15 ou 20 mai, presque à date fixe, que la maladie s'annonce. Un individu, dont l'appareil respiratoire n'est pas susceptible en d'autres saisons, est pris d'une sorte de « rhume de cerveau » avec éternuements, enchifrènement et céphalalgie sus-orbitaire. C'est à croire d'abord qu'il n'a qu'un coryza.

1. Herbert. Thèse de Paris, 1872. — Guéneau de Mussy. *Clin. médic.*, t. I, p. 519. — Leflaire. *Gaz. des hôpitaux*, mars 1888.

Mais voilà que les *yeux* deviennent le siège de picotements, de démangeaisons insupportables, localisées surtout au grand angle de l'œil; alors le malade frotte les paupières avec rage, les yeux deviennent rouges, tuméfiés, énormes, bouffis, larmoyants, la conjonctive s'œdématie, les larmes sont si abondantes qu'elles gênent la vision et s'écoulent sur les joues, la photophobie est intense, on fuit la clarté du jour, on recherche l'obscurité. Ces troubles disparaissent en général ou s'amendent vers le soir et avec la nuit.

Le *nez* est le siège des symptômes suivants : prurit insupportable, intolérable; éternuements qui se répètent coup sur coup, 10, 20, 30 fois de suite, avec une impérieuse violence; liquide nasal séreux, limpide, abondant, s'écoulant « comme une fontaine ».

Ces symptômes nasaux, comme les symptômes oculaires, sont rappelés ou aggravés par l'éclat de la lumière solaire et par la chaleur; ils se modèrent sous l'influence de l'obscurité et de la fraîcheur.

Telle est la forme *oculo-nasale* de la maladie; elle persiste pendant des semaines avec quelques alternatives d'amélioration ou d'aggravation, puis les symptômes diminuent d'intensité et la guérison est complète jusqu'à l'année suivante.

Dans l'autre variété, dite *oculo-naso-thoracique*, on constate les symptômes que je viens de décrire, mais à ces symptômes s'ajoute une *dyspnée* à forme asthmatique. L'oppression débute une quinzaine de jours environ après les symptômes des yeux et du nez; elle augmente graduellement d'intensité, elle s'accentue sous forme d'accès, elle se double d'un élément catarrhal, le malade tousse et rend des crachats de bronchite, puis l'amélioration survient, et en six semaines la guérison est complète jusqu'à l'année suivante. Tel est l'asthme d'été.

En dehors de leur accès annuel les malades n'ont pas généralement d'autres accès; aussi le pronostic est-il bénin, car cette variété d'asthme ne laisse après elle

aucun reliquat, ni bronchite chronique, ni dilatation cardiaque.

L'asthme annuel me paraît devoir être rattaché à la famille de l'asthme vrai; il fait partie de la diathèse goutteuse, arthritique, il est souvent héréditaire. Cette manifestation arthritique peut se répéter tous les ans pendant un grand nombre d'années.

Les différents traitements employés ont beaucoup moins d'efficacité que dans l'asthme vrai. L'ombre et la fraîcheur constituent d'excellents moyens hygiéniques.

CHAPITRE IV

MALADIES DU POUMON

§ 1. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANATOMIE DU POUMON.

Avant de décrire les lésions si nombreuses du poumon, il est essentiel de rappeler en quelques mots la structure normale de cet organe.

Le poumon est formé par la réunion d'un grand nombre de lobules de forme polyédrique, serrés les uns contre les autres, et séparés par du tissu conjonctif. Ces lobules sont facilement appréciables chez l'enfant nouveau-né, parce qu'à cet âge la gangue de tissu conjonctif qui les entoure est fort épaisse; plus tard la délimitation est moins apparente, parce que l'enveloppe conjonctive perd son épaisseur; néanmoins la délimitation des lobules est facile à voir à la surface de l'organe, où les gaines conjonctives infiltrées de substance noire forment une sorte de mosaïque.

Le *lobule pulmonaire* (lobule primitif) représente la structure du poumon tout entier; c'est une petite masse spongieuse, polyédrique ou conique, ayant environ un centimètre cube, et reliée au reste de l'organe par un court *pédicule*. Ce court pédicule est formé d'une bronchiole née à angle droit d'une grosse ramification bronchique, d'une artériole pulmonaire, d'une veine pulmonaire, de lymphatiques et de nerfs, le tout entouré d'une gaine de tissu conjonctif. Mais, tandis que la bronche et l'artère pulmonaire pénètrent à l'intérieur du lobule, en un point qu'on pourrait nommer le hile du lobule, la veine pulmonaire va se ramifier à la périphérie du lobule, en suivant la gaine conjonctive périlobulaire[1].

1. Voyez les figures annexées à la thèse de M. Joffroy, *Des différentes formes de la broncho-pneumonie*. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

D'après cette disposition, une section transversale du lobule pulmonaire présente deux régions de tissu conjonctif, une région centrale, c'est l'espace conjonctif intra-lobulaire englobant la bronche et l'artère pulmonaire, et une région périphérique, c'est l'espace conjonctif péri-lobulaire englobant la veine pulmonaire (Charcot).

En pénétrant dans le lobule, la bronche prend le nom de bronche *intra-lobulaire*, elle est abandonnée par les veines pulmonaires, mais elle est accompagnée par l'artère pulmonaire, qui la suit jusque dans ses ramifications extrêmes. La bronche intra-lobulaire traverse le lobule en conservant son diamètre (un millimètre); elle en forme l'axe, elle fournit dans son trajet des bronchioles qui naissent suivant le type alterne, et elle finit par se diviser dichotomiquement. Chacune des bronchioles nées sur le trajet ou à la terminaison de la bronche intra-lobulaire se divise elle-même, et la dernière subdivision se rend à un acinus et prend le nom de bronche acineuse. Qu'est-ce donc que l'acinus?

Le lobule pulmonaire est constitué par la réunion d'une quantité d'acini, et chaque acinus, ayant 2 à 3 millimètres dans tous les sens, forme avec sa bronche acineuse un petit système dont voici la disposition :

En abordant l'acinus, la bronche acineuse, après un court trajet, s'évase en forme d'entonnoir et forme une sorte de carrefour ou *vestibule* d'où partent trois, quatre ou cinq *conduits alvéolaires* (canalicule respirateur), qui s'évasent eux-mêmes sous forme d'*infundibula*, l'*infundibulum* pouvant être considéré comme la partie terminale et renflée du conduit alvéolaire. Toutes ces parties, excepté la bronche acineuse, conduits et infundibula, sont tapissées par les *alvéoles*.

Les alvéoles sont des cellules aériennes où se passe le phénomène de l'hématose, elles ressemblent à des godets creusés dans les parois[1], et, quand on pratique une coupe

1. Frey. *Traité d'histologie*, p. 543. L'embouchure de l'alvéole dans l'infundibulum est plus étroite que le fond de l'alvéole.

de l'acinus préalablement desséché et préparé, les alvéoles apparaissent comme autant de cavités ovalaires ou arrondies séparées par des cloisons, à la façon d'une ruche d'abeilles. Les cloisons inter-alvéolaires font partie du squelette de l'acinus; elles sont formées comme lui d'une membrane de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Ce squelette fibro-élastique permet l'extensibilité et la rétractilité des alvéoles, il supporte le réseau capillaire et « donne implantation à l'*épithélium pulmonaire pavimenteux* » (Ranvier).

Le réseau capillaire du lobule vient de l'artère pulmonaire, il fait saillie à l'intérieur des alvéoles quand ceux-ci ne sont pas trop dilatés.

Des vaisseaux *lymphatiques* existent partout : ils entourent les alvéoles, les infundibula, les acini et les lobules (Grancher[1]).

Chaque maladie du poumon transforme à sa manière l'infundibulum, l'acinus, et le lobule primitif. Dans la pneumonie lobaire, fibrineuse, le lobule est rempli par un exsudat très riche en fibrine, et la saillie des acini à la surface de section explique l'aspect granuleux de l'hépatisation rouge; dans la pneumonie lobulaire disséminée ou confluente (pseudo-lobaire), l'inflammation procède par lobules, la bronche lobulaire est primitivement envahie; autour de la bronche est le nodule inflammatoire péribronchique ou zone d'hépatisation, et plus en dehors est la zone de splénisation; l'exsudat est pauvre en fibrine (pneumonie planiforme) et riche en globules purulents. Dans l'emphysème, le lobule est distendu au maximum, et les cloisons alvéolaires sont souvent atrophiées et même perforées. Dans la sclérose pulmonaire, le tissu conjonctif interstitiel, dense et fibreux, étouffe en partie les alvéoles et les acini. Dans certaines pneumonies professionnelles (mineurs, fondeurs), les parois de l'alvéole, le tissu conjonctif et les lymphatiques se chargent de particules colorantes (anthracosis). Dans la tuberculose, les parois de

1. *Arch. de phys.*, 1878, p. 1.

l'alvéole, les parois des petits vaisseaux et des ramifications bronchiques concourent à la formation des granulations tuberculeuses.

§ 2. CONGESTION PULMONAIRE.

Les *congestions du poumon*, comme toutes les congestions, se divisent en deux classes principales : *actives*, elles sont provoquées par un afflux sanguin; *passives*, elles résultent d'une gêne circulatoire, d'une stase sanguine.

A. Congestions actives. — Les congestions *actives* du poumon sont produites par les inhalations de vapeurs irritantes, par le brusque passage d'un air chaud à un air froid, ou réciproquement; par les néoformations pathologiques, surtout par les tubercules (tuberculose chronique et tuberculose aiguë); elles accompagnent les fièvres éruptives, principalement la fièvre typhoïde, dont elles aggravent souvent le pronostic; elles éclatent sous l'influence de la malaria, de la goutte et du rhumatisme; elles sont provoquées par la suppression de fluxions et d'hémorrhagies normales ou accidentelles (hémorrhoïdes, menstruation) : certaines ont une origine nerveuse (hystérie), surviennent par action réflexe (grandes brûlures), et accompagnent les lésions cérébrales (hémorrhagie et ramollissement).

Les symptômes sont en rapport avec la violence et l'étendue de l'hypérémie. D'une façon générale, toute congestion pulmonaire poussée à l'extrême peut se terminer par hémorrhagie avec ou sans hémoptysie; on a même cité des cas de mort rapide (Devergie). La dyspnée, la toux, le point de côté, sont des symptômes variables qu'on retrouve au complet dans les congestions d'origine palustre, goutteuse et rhumatismale[1]. Dans le cours d'un

1. Ball. Thèse d'agrégation. *Du rhumatisme viscéral*, p. 65.

rhumatisme articulaire, cette complication débute brusquement, l'expectoration est striée de sang, la respiration est anxieuse, on trouve à l'auscultation tous les signes d'une congestion broncho-pulmonaire avec œdème, et la mort peut survenir en quelques heures (Houdé)[1].

B. Congestions passives. — Les congestions pulmonaires qu'on nomme *passives* sont dues à une stase sanguine, elles reconnaissent pour cause les maladies du cœur (lésions mitrale et tricuspide), la dégénérescence de la fibre musculaire cardiaque, le décubitus prolongé (hypostase).

La congestion *passive* est lente dans ses allures et toujours accompagnée d'œdème pulmonaire.

Les vaisseaux capillaires des alvéoles laissent transsuder un liquide fortement coloré; il en résulte une pigmentation des parois alvéolaires et des cellules épithéliales. L'hypérémie chronique aboutit souvent à la *splénisation*, état dans lequel le tissu du poumon est compacte, rougeâtre et analogue à la pulpe de la rate. Cet état morbide a été nommé pneumonie *hypostatique*, bien qu'il n'y ait pas pneumonie dans le vrai sens du mot; l'exsudat est pauvre en fibrine et en éléments cellulaires. Au niveau de la lésion, la percussion dénote une matité à peu près complète, et l'auscultation donne une respiration voisine du souffle tubaire.

Traitement. — Les émissions sanguines, saignées ou ventouses scarifiées, doivent être réservées pour les congestions actives violentes. Le traitement des congestions passives se confond en partie avec le traitement des maladies du cœur : quand la congestion est hypostatique, on aura soin de changer fréquemment le décubitus du malade (Piorry[2]).

1. Houdé. Thèse de Paris, 1861
2. *Mém. sur la pneum. hypost.* Paris, 1853.

§ 3. FLUXION DE POITRINE.

Discussion. — Quand je commençai mes études à l'École de médecine de Toulouse, mes premiers maîtres. élevés à la fois aux écoles de Paris et de Montpellier, et par conséquent plus éclectiques qu'absolus, m'apprirent qu'à côté des congestions simples et des inflammations franches de l'appareil broncho-pulmonaire, il existe des phlegmasies bâtardes nommées *fluxions de poitrine*, dans lesquelles les éléments hypérémique et phlegmasique sont irrégulièrement répartis et diversement combinés.

La dénomination de « fluxion de poitrine » est aujourd'hui tellement abandonnée qu'on a peine à la retrouver; les traités de pathologie, les publications et les thèses inaugurales de notre Faculté sont la plupart muets sur ce sujet; on y parle de congestions pulmonaires, de pneumonies, de broncho-pneumonies, mais de fluxion de poitrine, point; et la fluxion, reléguée ailleurs et fondue dans le chapitre des « congestions pulmonaires », semble avoir perdu tous ses droits comme état morbide distinct.

Telle n'est pas mon opinion; à l'exemple de l'École de Montpellier, je crois que la fluxion de poitrine doit avoir sa place dans le cadre nosologique. A côté des phlegmasies franches de l'appareil respiratoire, telles que la pneumonie, la broncho-pneumonie, la pleurésie, la bronchite, il y a d'autres états morbides, mixtes et bâtards, dans lesquels les *éléments hypérémique et phlegmasique sont diversement combinés*, et que, par un accord tacite, on avait nommés *fluxions*.

Et, chose remarquable, tandis que les phlegmasies se fixent volontiers sur telle ou telle partie de l'appareil respiratoire, à ce point que ces phlegmasies (pneumonie, bronchite, pleurésie) mériteraient souvent le nom de *systématiques*, épithète employée dans les maladies de la moelle épinière (Vulpian), les fluxions, au contraire, sont, de leur nature, diffuses et multiples. Il est rare qu'une

fluxion se localise au poumon ou à la plèvre, sans toucher aux autres parties de l'appareil respiratoire, elle effleure ou elle frappe en même temps les bronches, le poumon, la plèvre et même les couches musculaires du thorax, en un mot *tous les plans superposés qui forment la poitrine*; et voilà pourquoi l'usage, ce grand maître, en avait fait *la fluxion de poitrine*.

Cruveilhier était dans la question en décrivant les pleurodynies accompagnées de fièvre et de frottements pleuraux; et Peter nous dit dans ses *Leçons cliniques* : « L'inflammation, si elle est intense, peut ne pas rester bornée aux muscles, et envahir *tous les plans superposés de la cage thoracique* jusqu'à la plèvre inclusivement » Encore un pas et Peter arrivait à la fluxion de poitrine[1].

Description. — La fluxion de poitrine est un état morbide dont l'*intensité* et la *nature* sont variables; elle n'est ni une pneumonie avortée, ni une broncho-pneumonie, elle est autre chose; tantôt elle dissémine son action sur toutes les parties de l'appareil respiratoire, tantôt elle effleure à peine certaines d'entre elles, pour se concentrer plus spécialement sur le poumon, sur les bronches, sur la plèvre.

En voici du reste quelques exemples : Un individu est pris d'une vive douleur de côté; il a quelques légers frissons, de la toux et de la fièvre. On l'examine et l'on constate une *pleurodynie* avec ou sans *hyperesthésie cutanée*; les muscles intercostaux ne sont pas seuls douloureux, mais la douleur atteint tout le plan musculaire de la région; les muscles abdominaux et lombaires peuvent être également intéressés. A l'auscultation de la poitrine on constate, au niveau de la région douloureuse, quelques frottements pleuraux, et on entend des râles de bronchite disséminés des deux côtés de la poitrine. Dans ce cas, la peau, les muscles, la plèvre, les bronches ont été atteints, la pleurésie est à l'état d'ébauche, il n'y aura pas d'épan-

1. Peter. *Leçons de clinique médicale*, p. 401.

chement, la bronchite est très légère et le malade guérira en quelques jours.

Chez un autre sujet, la fluxion a touché légèrement les bronches et le poumon, mais elle a concentré son action sur la plèvre, et il y aura un épanchement pleurétique. A cette catégorie appartiennent certaines pleurésies bâtardes défigurées par la fluxion du poumon et des bronches.

Dans un autre cas, le tableau clinique présente quelque différence. Le début de la maladie a été également fébrile, le plan musculaire du thorax est ou n'est pas douloureux; à l'auscultation on perçoit une bronchite assez intense, des frottements pleuraux, et en un point du thorax on constate une submatité et une respiration soufflante avec bronchophonie, qui témoignent d'une forte congestion pulmonaire. Les crachats du début ont été striés de sang, la dyspnée est assez vive et la température dépasse 39 degrés. Quel nom donner à cette maladie? Ce n'est pas une pleurésie, car la lésion pleurale n'est qu'à l'état d'ébauche; ce n'est pas une bronchite, quoique les bronches aient été atteintes; ce n'est pas une pneumonie au vrai sens du mot, c'est un type de fluxion de poitrine, la fluxion ayant dans le cas actuel concentré son action principale sur le poumon[1].

Enfin il est des cas où la localisation pulmonaire est encore plus accusée ou plus étendue. La fièvre est forte, la température atteint 40 degrés, la toux est douloureuse, la dyspnée est vive; la percussion révèle une matité qui témoigne de l'étendue de la lésion, on serait tenté de donner à la maladie le nom de pneumonie, et cependant l'analyse des signes et des symptômes prouve qu'il ne s'agit pas là d'une vraie pneumonie. En effet, le râle n'est ni aussi fin ni aussi sec que celui de la pneumonie, le souffle n'a pas la même intensité, la bronchophonie est moins forte; les crachats, au lieu d'être franchement

1. Pailloz. *Fluxion de poitrine.* Thèse de Paris, 1882, n° 50.

rouillés, sont plutôt striés de sang : on trouve, disséminés dans la poitrine, des râles de bronchite ou quelques frottements, la défervescence n'est pas brusque, et bien que la fluxion soit portée à son maximum, bien que l'élément phlegmasique l'emporte sur l'élément hypérémique, ce n'est pas encore là une pneumonie vraie.

Et cependant je dois dire que ces formes servent de transition pour arriver à la pneumonie lobaire. Cette pneumonie lobaire, que nous allons décrire dans le chapitre suivant, ne se présente pas toujours avec le type irréprochable et classique qu'on lui prête pour les besoins de la description. Elle confine souvent à la fluxion de poitrine, et entre les deux la barrière n'est pas infranchissable. Pour Grasset, la fluxion de poitrine serait une *pneumococcie atténuée*

Le *pronostic* de la fluxion de poitrine varie suivant la forme et l'intensité de la maladie. Ses conditions *étiologiques* sont diverses : dans tel cas elle constitue à elle seule toute la maladie et survient à la suite d'un refroidissement (Woillez [1], Bourgeois [2]), dans d'autres circonstances elle est liée à un état général dont elle n'est qu'une manifestation. A cette dernière catégorie appartiennent les fluxions de poitrine de la *grippe*, de la fièvre catarrhale, nées au milieu des conditions extérieures (*circumfusa*) qui créent les *constitutions médicales* (Dupré [3], Grasset [4]).

Les révulsifs (ventouses, vésicatoires), les saignées locales (sangsues, ventouses scarifiées), les vomitifs, la quinine, les boissons vineuses et alcoolisées, doivent être mis en usage suivant la nature et l'intensité de la fluxion de poitrine.

1. Woillez. *Traité clin. des mal. aig. des voies respiratoires.*
2. Bourgeois. *De la cong. pulm. simple.* Thèse de Paris, 1870.
3. Dupré. *Considérations générales sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale.* (*Montpellier médical*, 1880, t. IV, p. 1.)
4. Grasset. *Fluxion de poitr. de nat. catarrh.* (*Montpellier méd.*, 1871, p. 214 et 293.)

§ 1. PNEUMONIE AIGUË, LOBAIRE, FIBRINEUSE.

Je vais étudier dans ce chapitre la *pneumonie lobaire*. On la nomme *lobaire*, parce qu'elle envahit un lobe ou une partie du lobe sans intervalles de parties saines, contrairement à la pneumonie *lobulaire*, qui procède par noyaux isolés ou confluents. Elle mérite le nom de *fibrineuse*, parce que, de toutes les phlegmasies du poumon, c'est elle qui est la plus riche en fibrine; l'exsudat fibrineux remplit en effet les alvéoles pulmonaires et les bronchioles. Quant à la trame même du poumon, parois alvéolaires et tissu conjonctif, elle est respectée presque complètement par le processus phlegmasique; aussi le parenchyme pulmonaire, la pneumonie terminée, retrouve-t-il sa complète intégrité.

Le mot de *péripneumonie*, employé par Hippocrate, s'appliquait indistinctement à toutes les inflammations aiguës de la poitrine, et lorsque Laënnec appliqua la dénomination de péripneumonie à la pneumonie lobaire, c'était avec l'idée que cette pneumonie est par excellence l'inflammation du poumon, la préposition περι étant employée ici dans le sens de *au-dessus*, et non dans le sens de *autour*.

Afin de procéder avec ordre dans cette grande question de l'infection pneumonique, je vais d'abord décrire la localisation pneumonique, la pneumonie proprement dite. Après avoir décrit la pneumonie, je passerai en revue les localisations extra-pneumoniques de l'infection, la pleurésie, la péricardite, l'endocardite, la méningite, la néphrite, l'otite, etc., et je terminerai par la description des différents types cliniques que peut revêtir l'infection pneumonique.

Anatomie pathologique. — Depuis l'œuvre admirable et immortelle de Laënnec, il est d'usage de décrire à la pneumonie trois degrés: l'*engouement*, l'*hépatisation*

rouge et l'*hépatisation grise*. Ce troisième degré est assez rare.

Le premier degré, l'*engouement*, est caractérisé par une congestion intense, la région congestionnée est violacée et augmentée de volume, elle crépite moins et conserve l'empreinte du doigt, elle est œdématiée et imbibée d'une sérosité rougeâtre qui s'écoule à la section. Les capillaires sont distendus et gorgés de sang, ils laissent passer un plasma fibrineux, des globules rouges et des leucocytes : les cellules de l'épithélium pulmonaire deviennent vésiculeuses, et quelques-unes tombent à l'intérieur de l'alvéole, où elles sont entourées d'un réseau fibrillaire de fibrine. Ce stade d'engouement dure vingt-quatre à quarante-huit heures.

Dans le deuxième degré nommé *hépatisation rouge*[1], à cause de sa ressemblance assez grossière avec le foie, le poumon est transformé en une sorte de bloc solidifié, d'un rouge marbré et *homogène* dans toute l'étendue de la lésion. Le poumon hépatisé est dense et plonge au fond de l'eau ; il est devenu friable, il se déchire facilement et s'écrase sous le doigt. La section du poumon hépatisé est presque sèche et hérissée de *granulations* si bien vues par Laënnec. Ces granulations ont environ 1 millimètre et sont dues aux infundibula distendus et moulés par la fibrine coagulée. Le poumon hépatisé est plus volumineux que le poumon sain ; il est tellement plus dense, qu'au lieu de peser 600 grammes qui est le poids moyen d'un poumon sain, il arrive à peser 1 500 grammes et au delà. Le tissu hépatisé, après lavage, devient d'un gris jaunâtre à cause de la dissolution des globules rouges. Au microscope, les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang, les alvéoles sont remplis par un réseau de fibrine qui englobe dans ses mailles quelques cellules épithéliales, des globules rouges et des globules blancs : On constate l'*intégrité* des travées alvéolaires et de l'épi-

1. Cette période était nommée *ramollissement rouge* par Andral.

thélium. Les mêmes éléments cellulaires fibrineux se retrouvent dans les petites bronches[1] et parfois dans des bronches plus volumineuses (bronchite fibrineuse). C'est dans les cellules granuleuses et dans le réticulum fibrineux que se trouvent les *pneumocoques* dont nous parlerons plus loin. Après une durée de trois à cinq jours, l'hépatisation rouge fait place à la *résolution*, la fibrine des alvéoles devient granuleuse, les globules de pus s'engraissent, et ces éléments liquéfiés et transformés sont résorbés sur place par les vaisseaux veineux et lymphatiques, ou sont expulsés par les crachats : ainsi se fait la guérison.

Mais quand la pneumonie, au lieu de se terminer par résolution, devient purulente, ce qu'on nomme *hépatisation grise*, le poumon prend une teinte grisâtre, sa surface de section est granuleuse, le liquide qui s'en écoule est purulent, le tissu acquiert une très grande friabilité, il suffit de presser avec un doigt pour provoquer une déchirure qui se remplit de pus. Au microscope les alvéoles apparaissent remplis de globules purulents. On rencontre fréquemment des abcès microscopiques, toutefois le parenchyme est rarement détruit et le pus n'est pas habituellement collecté sous forme d'abcès[2].

L'hépatisation grise n'est pas toujours un signe de purulence (Rindfleisch). Parfois la couleur grise du tissu pulmonaire est l'indice de la résolution légitime de la pneumonie; dans ce cas, la coloration est d'un gris brunâtre ou jaunâtre, le tissu est assez consistant et granuleux comme le tissu de l'hépatisation rouge. L'aspect grisâtre tient au petit nombre de globules rouges, à la disparition de la matière colorante du sang et à l'abon-

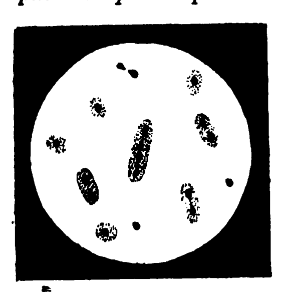
1. Cornil. *Anat. path. des mal. du poumon*. Paris, 1874.
2. La formation d'*abcès* est une des terminaisons les plus rares de la pneumonie. Sur 36 cas réunis par Grisolle (*Traité de la pneumonie*), l'abcès siégeait 12 fois au lobe supérieur, 9 fois au lobe inférieur, 2 fois au lobe moyen, 4 fois sur plusieurs lobes en même temps.

dance des cellules migratrices qui ont pour fonction la résorption de l'exsudat.

La pneumonie entraine toujours une *lymphangite*; les vaisseaux lymphatiques de la région enflammée contiennent, comme l'alvéole pulmonaire, de la fibrine, quelques cellules endothéliales, des globules rouges et blancs[1], les ganglions lymphatiques correspondants participent également au travail inflammatoire.

La pneumonie lobaire *siège* plus souvent à droite qu'à gauche, dans la proportion de 3 pour 2 (Lebert); elle est unilatérale ou double dans le rapport de 8 à 1 (Grisolle); elle atteint les lobes inférieurs beaucoup plus fréquemment que les autres lobes. Le sang est très riche en fibrine[2], il en contient deux ou trois fois plus qu'à l'état normal.

Bactériologie. — L'infection pneumonique est due au *pneumocoque*. Le pneumocoque a été cultivé pour la première fois par Talamon et bien étudié par Frænkel et par Netter[3]; on peut le trouver chez l'homme sain, dans la cavité bucco-pharyngée, dans la salive, où il a été découvert par Pasteur, et dans les bronches (Nesser).



Le pneumocoque.

Le pneumocoque a la forme de petits grains lancéolés, comparables à l'extrémité d'une lancette, à une flamme de bougie, se regardant par leur extrémité effilée, lorsque les pneumocoques sont par séries de 2,

1. « Il est même impossible d'affirmer que telle vacuole remplie d'exsudat pneumonique est une section transversale d'un canal lymphatique ou une alvéole. « (Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 696.)

2. Cette *hypérinose* du sang s'explique par ce fait que le sang se charge des matériaux fibrinogènes de l'organe phlegmasié.

3. *Arch. de méd. expérimentale*, 1890, p. 677 et 793.

3, 4 éléments. Une capsule, sorte de gangue albumineuse, entoure les pneumocoques.

La coloration du pneumocoque est facile avec toutes les couleurs d'aniline, et il reste coloré par la méthode de Gram, la coloration de la capsule restant plus claire que celle des grains. Ce microbe se développe à une température oscillant entre 30 et 35 degrés. Sur agar ou sur sérum gélatinisé, il forme des colonies transparentes analogues à des gouttes de rosée. Sa virulence s'atténue si rapidement qu'en général elle a complètement disparu au cinquième jour dans les cultures laissées au contact de l'air.

Le pneumocoque détermine des effets pathologiques différents suivant les espèces inoculées. Chez la souris et le lapin, on observe peu de réaction au point d'inoculation, mais une infection généralisée sans autre lésion viscérale qu'une hypertrophie de la rate. Chez le rat, le mouton, le chien, animaux plus réfractaires, la réaction locale est très intense et l'inoculation intra-pulmonaire détermine une hépatisation caractéristique du poumon; le sang renferme peu de microbes[1].

Chez l'homme, le microbe se trouve dans tous les produits pneumoniques, exsudat pneumonique, tissu pulmonaire hépatisé, exsurat fibrineux des bronches, ganglions du hile, inflammations fibrineuses de la plèvre, du péricarde, des méninges, végétations de l'endocardite pneumonique, rein, articulations, parotides.

Au cours de l'affection, on peut se procurer le pneumocoque en puisant dans le poumon une goutte d'exsudat par ponction capillaire antiseptique.

On peut trouver le pneumocoque dans le sang du pneumonique, mais cette infection sanguine coïncide presque toujours avec des pneumonies extrêmement graves.

Pour déceler le pneumocoque dans les crachats rouillés ou la salive, le procédé par coloration sur lamelles est incertain et le procédé par culture sur gélose est

1. Gamaléia. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 440. — Netter. *Arch. de physiologie*, août 1886.

d'une application difficile. L'inoculation à la souris reste le moyen sûr et commode. Cet animal est le réactif par excellence du virus pneumonique. Sa sensibilité est telle que la mort survient par l'infection généralisée. Vingt-quatre heures environ après l'inoculation des crachats et à l'autopsie, on trouve le pneumocoque, à l'état de pureté, dans le sang et dans les organes.

La toxine sécrétée par le pneumocoque a été isolée par Klemperer. Nous verrons plus loin quel rôle est dévolu au pneumocoque dans la pathogénie de la pneumonie.

Description. — Dans la proportion de 25 pour 100 la pneumonie lobaire est précédée de prodromes[1] : fatigue, courbature, céphalalgie, épistaxis, trachéite, insomnie, mouvement fébrile, ces prodromes pouvant durer un ou deux jours. Plus souvent, la pneumonie s'annonce brusquement par un *frisson unique*, aussi prolongé que le frisson d'un accès intermittent, et accompagné d'une élévation de température qui, dans l'aisselle, atteint et dépasse 39 degrés. Cette invasion est parfois accompagnée de vomissements.

Vers la fin du premier jour, quelquefois plus tôt, ou au commencement du second, apparaissent la *douleur*, la *toux* et la *dyspnée*. Le malade se plaint d'un *point de côté*[2] au niveau du mamelon ; ce point de côté est exaspéré par les mouvements respiratoires et par les saccades de la toux. Dans quelques cas la douleur est abdominale, sus-épineuse, elle peut même siéger du côté opposé à la pneumonie. L'oppression apparaît dès le début de la maladie.

1. La coloration de l'une ou des deux pommettes, jointe à une sensation de chaleur, précède quelquefois le frisson de plusieurs heures (Gubler. *Union méd.*, 1857). M. Jaccoud a eu l'occasion d'observer sur lui-même ce phénomène (Jaccoud. *Cours de cliniq. médicale*, 1867, p. 39).

2. La douleur peut siéger dans tous les points du thorax et même dans l'abdomen; on se demande si elle part du poumon ou de la plèvre, si elle est due à une névrite, à une névralgie intercostale, Toutes ces interprétations ont été admises; M. Peter, comme Beau, admet une névropathie intercostale (*Leçons de clin. méd.*, t. I, p. 423).

La *toux*, quinteuse et très pénible, est sèche d'abord, mais dès le second jour, ou dans le courant du troisième, le malade rend des crachats teintés de sang, *ambrés*, *rouillés*, *aérés*, *visqueux*, adhérents au vase, pathognomoniques, en un mot, de la pneumonie lobaire aiguë. Ces crachats, d'abord ambrés, de la couleur du sucre d'orge, de la marmelade d'abricots, puis rouillés, deviennent, les jours suivants, d'un rouge brique; ils représentent exactement l'exsudat pneumonique : on y retrouve des globules blancs et rouges, des cellules d'épithélium entourées de fibrine coagulée, et quelques filaments fibrineux venant des petites bronches. Les crachats pneumoniques sont riches en mucus et en chlorures; c'est leur constitution muqueuse qui les rend transparents et gélatineux. Dans les crachats, on retrouve en abondance les microcoques elliptiques, en grain de blé, encapsulés.

La pneumonie n'est pas une maladie anémiante, le nombre des globules rouges diminue peu, et les globules blancs, dont le nombre augmente les premiers jours, reviennent vite à leur état normal (Hayem, Grancher).

La percussion de la région envahie dénote tantôt une submatité, tantôt, d'après M. Jaccoud, un son tympanique passager[1]; et l'auscultation révèle le plus sec, le plus fin de tous les râles, le *râle crépitant*[2], qui éclate par bouf-

1. *Traité de pathol. int.*, t. I, p. 1029.

2. Certains auteurs signalent le râle crépitant dès la première période de la pneumonie, d'autres ne le placent qu'à la seconde période; cela vient de ce qu'on n'est pas d'accord sur la durée exacte de cette première période : elle durerait un jour pour les uns, deux jours pour les autres; le râle crépitant m'a souvent paru commencer vers la fin de l'engouement, ou, si l'on préfère, à cette époque de transition qui n'est plus l'engouement et qui n'est pas encore l'hépatisation. La meilleure comparaison qui ait été donnée de ce râle sec et fin est la sensation qu'on perçoit en froissant une mèche de cheveux au devant de l'oreille Laënnec et MM. Barth et Roger admettent que ce râle crépitant est produit par le passage de l'air au travers des alvéoles, théorie réfutée par M. Parrot; on se rallie à la théorie de Wintrich, d'après laquelle les parois des alvéoles aplaties et main-

fées vers la fin de l'inspiration, qui n'existe pas à l'expiration, et qu'on ne perçoit souvent qu'après avoir fait tousser le malade. C'est parfois à la région axillaire qu'il faut chercher le râle crépitant.

Les jours suivants (*hépatisation rouge*), les symptômes fonctionnels s'accentuent, seul le point de côté s'amende, la *dyspnée* s'accroît à tel point, que l'on compte 40 inspirations par minute au lieu de 14 à 18, chiffre normal; le pouls, ample et large, oscille entre 100 et 110 pulsations et la température varie de 39 degrés à 40°,5, avec rémission légère au matin. A ce moment, l'aspect du pneumonique est caractéristique; il a les joues brûlantes, la face injectée, les yeux brillants, la langue sèche et pâteuse, la voix brève; la dilatation précipitée des narines témoigne de la violence de la dyspnée. Les urines sont rares et foncées en couleur; elles sont riches en urée et en acide urique, mais elles sont très pauvres en chlorures, comme si les chlorures étaient absorbés au profit de l'exsudat. Le *délire*, qui apparaît quelquefois à cette période, est un délire doux et tranquille; il est parfois violent chez les buveurs.

Dans la région hépatisée, la *matité* est complète et les vibrations thoraciques sont accrues, la voix et la respiration sont renforcées au niveau du bloc fibrineux, bon conducteur du son, la voix arrive *éclatante, mais non articulée*, à l'oreille qui ausculte, c'est la *bronchophonie*, et la respiration prend le timbre rude et soufflant qu'on nomme *souffle tubaire*. De plus, comme toutes les parties phlegmasiées ne subissent pas en même temps leurs diverses transformations, il n'est pas rare de retrouver très voisins l'un de l'autre le souffle tubaire et le râle crépitant, de même qu'on pourra percevoir plus

tenues agglutinées pendant l'expiration se distendent avec bruit pendant l'inspiration. M. Cornil suppose qu'il faut en plus une induration du tissu pulmonaire; mais alors comment expliquerait-on le râle crépitant dès le second jour, alors que le poumon n'est pas encore induré?

rd, en même temps, le râle de retour et le souffle tu-
ıire.

Cette deuxième période dure de trois à quatre jours,
ıelquefois plus longtemps, après quoi la pneumonie
arche à la guérison, ce qui est le cas habituel, ou la si-
ation s'aggrave. Quand elle se termine par la guérison,
fièvre tombe très rapidement, au milieu de symptômes
crise que nous étudierons plus loin (*défervescence*
usque), l'amaigrissement cesse, et le malade entre en
nvalescence. Cet état coïncide avec la liquéfaction de
xsudat, les crachats deviennent opaques et riches en
éments graisseux, la matité thoracique disparaît pro-
essivement, vu la densité moindre de la région hépa-
ıée, et le souffle tubaire fait place à un râle plus gros
plus humide que le râle crépitant; c'est le râle *cré-*
tant de retour, qui serait mieux nommé râle sous-
épitant et qu'on entend aux deux temps de la respira-
ɔn.

Si la pneumonie passe au troisième degré (hépatisation
ise), les crachats prennent une teinte grisâtre ou jus
pruneau, la fièvre revêt le caractère *adynamique*, le
uls devient petit et irrégulier, le ventre se ballonne,
diarrhée apparaît, des sueurs visqueuses couvrent le
alade, et le délire ne fait pas défaut à cette terminaison
esque toujours mortelle.

Localisations extra-pulmonaires. — La maladie pneu-
onique ne concentre pas toujours toute son action sur
poumon. Dans bien des cas, même quand la pneumonie
t franche, et surtout quand il s'agit de pneumonies
ippales, épidémiques, à type infectieux bien marqué, le
ıeumocoque envahit la plèvre, le péricarde, l'endocarde,
méninges, etc. L'envahissement de ces organes par
pneumocoque est consécutif, parallèle, ou antérieur à
nvahissement du poumon; il peut même être indépen-
ınt de l'envahissement pulmonaire. Étudions ces loca-
ations extra-pulmonaires :

a. *Pleurésie pneumonique*. — La plèvre est presque

toujours atteinte dans le cours de la pneumonie. Souvent la pleurésie est sèche et se réduit à la production de fausses membranes, dépôts fibrineux d'épaisseur variable tapissant la plèvre dans une certaine étendue, surtout au niveau des scissures interlobaires.

Dans d'autres cas il s'agit de pleurésie avec épanchement séro-fibrineux ou purulent. Tantôt l'inflammation pleurale se développe comme lésion de voisinage au contact du foyer pneumonique, tantôt elle est éloignée de ce foyer pneumonique, le pneumocoque envahit la plèvre pour son propre compte.

Les pleurésies avec épanchement surviennent souvent dans le décours de la pneumonie, ou même en pleine convalescence, aussi ont-elles reçu la dénomination de *métapneumoniques* ou post-pneumoniques Ces pleurésies métapneumoniques (Gerhardt) ne sont pas habituellement séro-fibrineuses, elles sont presque toujours suppurées La suppuration peut être produite par le pneumocoque sans le secours des organismes habituels de la suppuration (streptocoque, staphylocoque), et quand ces organismes existent, c'est par le fait d'une infection secondaire. La pleurésie purulente métapneumonique, bien étudiée par M. Netter [1], envahit assez rarement la grande cavité pleurale; elle est plus habituellement enkystée, interlobaire, diaphragmatique. Ces pleurésies ont une marche insidieuse, presque latente; elles évoluent sans douleur, sans recrudescence fébrile, et après une durée de trois à six semaines, elles se terminent par *vomique* dans un quart des cas; certaines viennent s'ouvrir dans un espace intercostal, quelques-unes, surtout chez les enfants, se terminent par résorption. Le pronostic de ces pleurésies n'est pas habituellement grave, et quand on les opère, elles cèdent en général à la simple ponction, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'opération de l'empyème, le pneumocoque étant peu vivace de sa nature.

1. Netter. *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1889. Pour plus de détails, voyez l'article consacré à la pleurésie purulente.

L'étude des pleurésies métapneumoniques avait fait oublier un peu les pleurésies précoces, celles dont l'épanchement évolue en même temps que la pneumonie. M. Lemoine[1] vient de reprendre cette étude, il a eu l'heureuse idée de donner à ces pleurésies précoces le nom de *parapneumoniques* pour les distinguer des pleurésies tardives, métapneumoniques, et il a constaté que les pleurésies parapneumoniques suppurent beaucoup moins souvent que les pleurésies métapneumoniques.

b. *Endocardite pneumonique.* — Cette endocardite débute dans le cours de la pneumonie ou pendant sa convalescence; elle peut même précéder la pneumonie. C'est une endocardite végétante et ulcéreuse; elle siège à l'orifice aortique plus souvent qu'à l'orifice mitral; on la trouve également au cœur droit[2]. Les végétations sont nombreuses et volumineuses, elles sont dues au développement du pneumocoque. Les conditions qui favorisent l'endocardite pneumonique sont l'épidémicité, la grossesse, les lésions antérieures des valvules. L'endocardite est le plus souvent silencieuse à son début : elle passe inaperçue si on n'a pas soin d'ausculter tous les jours le malade; elle est fréquemment associée à la méningite. L'endocardite à pneumocoque est rarement l'origine d'embolies capillaires; ces embolies sont plus fréquentes dans les endocardites à streptocoque. L'inoculation des végétations à certains animaux développe chez eux la maladie pneumonique.

c. *Péricardite pneumonique.* — Encore une manifestation insidieuse qu'on ne découvre que par l'auscultation journalière du malade. Cette péricardite est presque toujours accompagnée de pleurésie; elle débute rarement avant le cinquième jour de la pneumonie; sa fréquence est variable suivant les épidémies; elle est très fibrineuse;

1. *Semaine médicale*, 11 janvier 1893.
2. Netter. *Arch. de physiologie*, août 1886. — Hanot. *Arch. de méd.*, juillet 1886.

le liquide épanché dans le péricarde est habituellement purulent.

d. *Méningite pneumonique*[1]. — La méningite à pneumocoque peut survenir pendant la pneumonie ou après la pneumonie, en pleine convalescence. Quand elle se déclare pendant la pneumonie, elle passe souvent inaperçue, l'agitation, le délire sont mis sur le compte de la fièvre ou sur le compte de l'alcoolisme, ce qui est souvent une erreur. Dans sa forme post-pneumonique, la méningite éclate avec fièvre, céphalalgie, délire doux ou violent, douleurs à la nuque, raideur musculaire, strabisme, contracture des mâchoires, inégalité du pouls, respiration de Cheyne-Stokes, coma.

A l'autopsie on trouve la pie-mère infiltrée d'un exsudat jaune verdâtre, la méninge est transformée en une calotte épaisse; souvent il y a méningite bulbaire et rachidienne. Dans quelques cas des épidémies de méningite cérébrospinale à pneumocoque ont été observées.

é. *Néphrite pneumonique*. — Les troubles urinaires sont variés; l'albuminurie, l'hématurie, l'anurie ont été signalées; parfois éclate une vraie néphrite avec accidents urémiques.

Ces altérations rénales ont été minutieusement étudiées par mon interne M. Caussade[2] dans une thèse fort remarquable. Le rein pneumonique est gros, ecchymotique; la néphrite pneumonique est presque toujours hématurique; elle peut être créée par l'infection pneumonique, le pneumocoque ayant été constaté dans le rein pneumonique, ou bien elle peut se greffer sur des lésions rénales déjà existantes. La néphrite pneumonique devra compter à l'avenir dans l'étiologie de la maladie de Bright.

f. Je signale également les lésions du foie (hépatites diffuses), la péritonite suppurée, les arthrites suppurées (Jaccoud[3]), la parotidite, les abcès en différents points

1. Netter. *Arch. de médecine*, 1887.
2. Caussade. *Néphrite pneumonique*. Thèse de Paris, 1890.
3. Perlis. Thèse de Paris, 1887

du corps, l'otite suppurée[1]. Cette otite à pneumocoque a une marche aiguë et se termine par la guérison; dans quelques cas, elle est compliquée de méningite.

On a pu voir dans l'énumération des complications de la pneumonie que la *suppuration* y joue un grand rôle : pleurésie, méningite, parotidite, otite, arthrites suppurées. Le pneumocoque, à lui seul, est capable de provoquer la suppuration; le pus en pareil cas a des caractères spéciaux, il est visqueux, riche en éléments cellulaires, épais, de coloration verdâtre; c'est le type du *pus louable*, ne permettant pas la séparation du sérum. Mais, dans d'autres cas, les organismes habituels de la suppuration, le streptocoque, le staphylocoque surviennent à titre d'infections secondaires et deviennent les principaux agents des suppurations.

Variétés. — La maladie pneumonique n'a pas toujours les mêmes caractères, elle emprunte à l'âge du malade (*vieillesse*), à son état de santé antérieur (*misère*, *alcoolisme*, *grossesse*), aux nombreuses localisations *extra-pulmonaires*, à la saison ou à l'année (*constitution médicale*), ou à d'autres causes encore mal connues (*pneumonie épidémique*, *pneumonies grippales*) des allures quelque peu différentes, et, comme le dit Peter, à côté de la pneumonie il y a les pneumoniques; autrement dit, à côté de la pathologie il y a la clinique. Nous allons passer en revue ces différentes variétés.

VARIÉTÉS DE SIÈGE.

Pneumonie centrale. — La pneumonie reste quelquefois confinée dans la profondeur d'un lobe pulmonaire; tous les symptômes révèlent une pneumonie, le frisson, la fièvre, la température élevée, la dyspnée, la toux, les

1. Netter. *Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës. Mal. de l'oreille et du larynx*, 1883.

crachats rouillés : tout indique la phlegmasie pulmonaire, et cependant les signes sont muets; la matité, les râles et le souffle font défaut, jusqu'au moment où la phlegmasie, par son extension, provoque les signes habituels qui permettent de la localiser.

Pneumonie double. — Assez fréquemment, on voit une seconde pneumonie se déclarer dans le cours d'une première. C'est du sixième au huitième jour que se déclare cette seconde pneumonie, « la pneumonie n'étant jamais double d'emblée ». (Grisolle.) Relativement au siège, toutes les variétés sont possibles; le plus souvent c'est le lobe correspondant du côté opposé qui est pris. La seconde pneumonie est en général moins étendue que la première, et la phlegmasie est moins violente. Elle ne se traduit ni par un frisson nouveau, ni par un nouveau point de côté; l'aspect des crachats de la première n'est guère modifié par les crachats de la seconde pneumonie; c'est donc la percussion et l'auscultation qui découvrent le nouveau foyer pneumonique que les symptômes n'avaient pas annoncé. Néanmoins il faut dire que la dyspnée est plus vive au moment de la nouvelle invasion, et la température axillaire offre un signe précieux. Dans la pneumonie unilatérale, la température axillaire est plus élevée de quelques dixièmes du côté de la pneumonie; dans la pneumonie double, la température axillaire est égale des deux côtés. (Landrieux [1].)

Pneumonie du sommet [2]. — Considérée à juste titre comme fort grave, elle est souvent accompagnée de collapsus, d'adynamie, d'état typhoïde; elle passe facilement à la suppuration, elle suscite volontiers le délire et l'ictère, et les signes habituels de la pneumonie franche, le point de côté, la toux, l'expectoration, y sont moins accusés. Ce qui fait la gravité de cette pneumonie du sommet, c'est d'abord qu'elle est plus fréquente dans la

1. *Températ. comparat. dans la pneum. double.* Paris, 1869.
2. Saint-Ange. *Pneumonie du sommet.* Thèse de Paris, 1878.

vieillesse[1], c'est aussi que l'alcoolisme et les mauvais états généraux, diathésiques et cachectiques, créent la pneumonie au sommet plutôt qu'ailleurs ; les raisons de cette prédilection sont judicieusement discutées par Peter, qui considère les lobes supérieurs du poumon comme doués d'une vitalité inférieure, comme des lobes « auxiliaires et de renfort[2] ».

La pneumonie du sommet est plus fréquente à droite, et quand on n'en retrouve pas les signes dans la région claviculaire ou dans la fosse sus-épineuse, c'est dans l'aisselle qu'il faut les chercher. Vu la localisation de cette pneumonie, on pourrait être tenté de la prendre pour une lésion tuberculeuse ; c'est là une erreur de diagnostic qu'il faut éviter.

Pneumonie massive. — Dans cette forme de pneumonie (Grancher), les coagulations fibrineuses s'étendent dans tout le réseau bronchique du territoire envahi et arrivent même aux bronches volumineuses. Il en résulte que l'air ne pénétrant plus dans les tuyaux bronchiques, la plupart des signes stéthoscopiques de la pneumonie font défaut[3], il n'y a ni râles ni souffle et l'expectoration est presque nulle.

On conçoit alors combien est difficile, dans quelques cas, le diagnostic entre un épanchement pleural et la pneumonie massive. Néanmoins, quelques signes peuvent permettre d'établir ce diagnostic. La matité de l'épanchement est plus complète, plus hydrique que la matité de la pneumonie. De plus, le déplacement des organes et notamment du cœur, presque nul au cas de pneumonie, est plus ou moins accusé au cas d'épanchement.

1. Nous voyons dans la statistique de M. Durand-Fardel que sur 30 cas de pneumonie mortelle les sommets ont été pris 18 fois (*Traité des maladies des vieillards*, p. 460).

2. La pneumonie du sommet (*loc. cit.*, p. 685).

3. Anglade. *Pneumonie massive.* Thèse de Paris, 1881, n° 101.

VARIÉTÉS DE LA PNEUMONIE SUIVANT L'AGE.

A. L'*enfant* est plus enclin à la pneumonie lobulaire qu'à la pneumonie lobaire, néanmoins la pneumonie lobaire s'observe fort bien chez lui, même dès la première année[1]. Chez les jeunes enfants, le début de la pneumonie est fréquemment accompagné de convulsions, de vomissements, d'éruptions érythémateuses. La respiration est haletante, le nombre de pulsations atteint et dépasse 140 par minute. Vers l'âge de cinq ans on constate du râle crépitant sec, au-dessous de cet âge c'est plutôt du râle sous-crépitant. Les autres signes ressemblent beaucoup à ceux de la pneumonie de l'adulte, mais l'enfant n'expectore pas, d'où l'absence de crachats rouillés qu'on observe cependant parfois chez les enfants de quatre à cinq ans. Chez les enfants au-dessous de deux ans, la marche cyclique de la fièvre est vraiment le seul signe qui permette de différencier la pneumonie franche de la broncho-pneumonie. Le pronostic de la pneumonie lobaire n'est grave que dans le très jeune âge; un peu plus tard, la maladie est relativement bénigne.

B. Chez le *vieillard*, dont l'organisme réagit peu, la pneumonie est insidieuse, le frisson est insignifiant, et le point de côté peut passer inaperçu; la coloration du visage et la sécheresse de la langue sont quelquefois les seuls signes révélateurs; c'est en vain qu'on attend les crachats rouillés, qui n'apparaissent pas, le râle crépitant est plus gros que chez l'adulte, en un mot, la pneumonie est défigurée par l'âge de l'individu. A la Salpêtrière on voit quelquefois des vieilles femmes promener leur pneumonie et continuer à manger et à vaquer à leurs occupations; elles meurent presque subitement et à l'autopsie on trouve une pneumonie suppurée.

1. Carron de la Carrière. *Pneumonie lobaire chez les enfants*. Thèse de Paris, 1886. — D'Espine. *Rev. de méd.*, février 1888.

VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA PNEUMONIE.

Au début de cet article, j'ai choisi, pour type de ma description, la forme la plus vulgaire de la pneumonie lobaire, mais on a pu voir, par la description des localisations extra-pulmonaires à la plèvre, au cœur, aux méninges, aux reins, que ces différentes localisations donnent à la pneumonie un aspect spécial. Ce sont déjà des variétés cliniques; elles dépendent de la prédominance des lésions sur tel ou tel organe; mais dans d'autres cas, les variétés cliniques reposent sur l'ensemble du complexus morbide et la maladie pneumonique revêt des allures spéciales que je vais passer en revue :

a. Dans la forme dite *inflammatoire* ou *sthénique*, forme souvent décrite par les anciens auteurs et fréquente à la campagne, les caractères principaux de la pneumonie sont les suivants : rougeur de la face, épistaxis, céphalalgie violente, agitation, fluxion violente du poumon, crachats parfois sanglants, hépatisation rapide, pouls rapide et vibrant.

b. La forme *asthénique* est caractérisée par les symptômes suivants : début insidieux, courbature, délire précoce, soubresauts des tendons, abattement, stupeur, pouls mou et inégal, tendance à l'adynamie, au collapsus.

c. Les formes *nerveuses* revêtent plusieurs caractères :

Le délire est fréquent dans la pneumonie, surtout chez les buveurs; il peut n'être pas associé à des lésions cérébrales, tandis que dans d'autres cas, le délire est provoqué par une méningite cérébrale ou cérébro-spinale, lésions dues aux localisations du pneumocoque.

Les *paralysies* consécutives à la pneumonie revêtent différentes modalités : les paralysies qui surviennent pendant la phase aiguë de la pneumonie affectent presque toujours le type hémiplégique avec ou sans aphasie, avec ou sans apoplexie. Curables chez l'adulte, mortelles chez le vieillard, ces paralysies sont dues à des lésions des vaisseaux cérébraux (Lépine).

Les paralysies qui surviennent pendant la convalescence de la pneumonie affectent le type paraplégique, ou le type de paralysies isolées, avec ou sans atrophie musculaire. Ces paralysies sont dues, les unes à des altérations méningo-spinales, les autres à des altérations nerveuses périphériques, d'origine toxique, rappelant un peu les paralysies de la diphthérie[1].

d. La pneumonie dite *bilieuse* comprend deux formes bien distinctes[2] : dans l'une, il y a pneumonie avec ictère, et cet ictère est consécutif à une inflammation catarrhale des voies biliaires ou à une périhépatite provoquée par une pneumonie inférieure droite ; ce sont là des lésions purement *locales* et de voisinage; dans l'autre cas, il y a pneumonie avec état bilieux, ce qui vise un état morbide *général*. Cet état bilieux est caractérisé par une teinte sub-ictérique, avec absence de réaction vive, mollesse du pouls, céphalalgie, langue saburrale, vomiturations et dévoiement. L'état bilieux accompagne les formes graves (pneumonie du sommet, alcoolisme) ; il est lié à la *constitution médicale* saisonnière[3], il fait partie de ce qu'on appelait la fièvre bilieuse péripneumonique, et il explique les épidémies de pneumonies bilieuses. Dans quelques cas exceptionnels, la pneumonie est liée à une hépatite diffuse, l'une des variétés de l'*ictère grave*.

e. *Pneumonie maligne et épidémique*. — Je dirai d'abord que toute pneumonie, bénigne ou maligne, est une maladie microbienne, c'est-à-dire une maladie infectieuse et infectante, mais il est d'usage de réserver, cliniquement, ces épithètes d'infectieuse, infectante, maligne[4], aux formes graves et anormales. Il y a d'abord les pneumonies infectieuses qui, à différentes époques, ont apparu

1. Stéphan. *Revue de médecine*, 10 janvier 1889. — Boulloche. *Paralysies pneumoniques*. Thèse de Paris, 1892.
2. Peter, *loc. cit.*, p. 739.
3. Lisez à ce sujet le remarquable article de Chauffard. *Arch. de méd.*, 1863. *Constitution médicale* de 1862.
4. Sée. *Maladies spécifiques du poumon*. Paris, 1885.

sous forme épidémique, dans le cours d'épidémies de malaria, de scorbut, de fièvre typhoïde. Ce sont là des pneumonies secondaires, survenant à titre d'épiphénomène dans le cours d'une maladie générale, et empruntant leurs caractères et leur gravité, au milieu dans lequel elles se sont développées; je n'ai pas à m'en occuper ici.

Mais, dans bien des cas, la maladie pneumonique se développe pour son propre compte, tantôt sous forme isolée, plus souvent sous forme d'épidémies plus ou moins circonscrites, associées ou non à des épidémies *grippales*[1], avec toutes les allures d'une maladie infectieuse. La *contagion* en est même bien prouvée. L'épidémie éclate dans une prison, dans une caserne, dans une petite localité, elle se restreint à une maison, à une famille, et trois et quatre membres de cette famille sont simultanément ou successivement atteints.

Dans quelques cas, cette pneumonie épidémique ne diffère pas, ou diffère peu de la pneumonie franche ; plus souvent elle a des allures spéciales qui l'ont fait nommer pneumonie typhoïde, pneumonie asthénique, adynamique, etc. L'hépatisation se fait parfois en plusieurs foyers, les crachats sont sanglants plutôt que franchement rouillés, la maladie s'accompagne de tuméfaction de la rate, de diarrhée, d'albuminurie, de teinte ictérique des téguments, de pleurésie, de péricardite, d'endocardite végétante, de méningite, de parotidite, d'anxiété précordiale, de prostration. La courbe de la fièvre ne ressemble pas à celle de la pneumonie franche. Les lésions histologiques sont même un peu spéciales. Le pronostic de ces pneumonies n'est pas fatalement grave; la ma-

1. Bonnemaison. *Pneumonies malignes. Constitution médicale septicémique* (*Union médicale*, 1875). — Menetrier. *Grippe et pneumonie en 1886*. Thèse de Paris, 1886. — Banti. *Contribution à l'étude des pneumonies infectieuses*. Traduction in *Arch. génér. de médecine*, 1880. — Helme. *Pneumonies infectieuses*. Thèse de Paris, 1886. — Canivet. *Pneumonie épidémique*. Thèse de Paris, 1886.

ladie est bénigne dans tel foyer épidémique, tandis qu'elle est terrible dans un autre. Le pronostic, comme le tableau clinique, comporte *tous les intermédaires.*

f. *Grossesse et pneumonie.* — Grisolle avait avancé que la pneumonie lobaire est redoutable pour les femmes grosses; actuellement on est d'un avis contraire, bon nombre d'observations ont été publiées de femmes atteintes de pneumonie à diverses époques de leur grossesse avec bénignité relative pour la mère et pour l'enfant. J'ai vu l'an dernier trois femmes atteintes de pneumonie pendant leur grossesse; l'une d'elles, que j'ai vue avec le docteur Porak, était à une période avancée de sa grossesse; ces trois femmes ont guéri et l'accouchement s'est fait dans d'excellentes conditions. La transmission de la pneumonie au fœtus est un fait établi; dans les cas qui ont été publiés, l'enfant a succombé peu de jours après l'accouchement. Une pneumonie se déclarant chez une nourrice, diminue ou supprime la sécrétion lactée. En tout cas, le pneumocoque pouvant être transmis par l'allaitement, une nourrice atteinte de pneumonie ne devra pas continuer à allaiter son nourrisson[1].

Étiologie. — La pneumonie lobaire est surtout une maladie de l'adulte; chez le vieillard, elle revêt des allures spéciales, et l'enfant, plutôt enclin à la forme lobulaire de la pneumonie, est néanmoins sujet à la pneumonie lobaire. Les changements de saison, novembre, mars et avril, paraissent favorables au développement de la pneumonie. Un état de faiblesse ou de débilité antérieur n'est pas toujours une cause prédisposante nécessaire, car la pneumonie atteint fréquemment des gens qui étaient en parfaite santé. Certains individus ont une prédisposition spéciale aux *récidives* et contractent plusieurs fois la pneumonie dans le courant de leur existence; ce sont probablement ceux chez lesquels le pneu-

1. Aymard. *Passage des micro-organismes de la mère à l'enfant par le lait.* Thèse de Paris, 1891.

mocoque séjourne en permanence, attendant une occasion favorable pour son développement.

Je me suis expliqué précédemment sur les questions d'*épidémicité*. Les épidémies pneumoniques sont limitées à une localité ou généralisées à une ville, à une province, à un pays; elles coïncident souvent avec la grippe; elles sont dues aux causes atmosphériques ou climatériques encore mal connues qui exaltent la virulence du pneumocoque.

La question de *contagion* mérite d'être bien connue[1]. La pneumonie est contagieuse et les crachats, par leurs organismes pathogènes spécifiques, sont les agents les plus habituels du contage; la contagion est même possible longtemps après la guérison de la pneumonie. Le fœtus peut être infecté par sa mère atteinte de pneumonie et avoir lui-même les lésions pulmonaires et extra-pulmonaires de l'infection pneumonique[2].

La *nature* de la pneumonie lobaire a été diversement interprétée, et jusqu'à ces temps derniers deux grandes théories étaient en présence : l'une, la doctrine hippocratique, soutenue et défendue par l'école de Montpellier, ne regardait la lésion du poumon que comme l'expression locale et secondaire d'un état général qui est la *fièvre pneumonique*. La pneumonie, c'est-à-dire la lésion, serait donc le résultat de la fièvre pneumonique, qui est la maladie. A cette théorie, l'école anatomo-pathologique de Paris avait opposé une théorie tout opposée : la lésion du poumon est toute la maladie, et c'est la lésion, primitivement locale, qui pour l'école organicienne est la cause de la fièvre et des symptômes généraux concomitants.

Entre ces opinions extrêmes, une opinion intermédiaire avait trouvé place. On admet généralement que le refroidissement est une des causes les plus habituelles de la

1. Netter. Contagion de la pneumonie. *Arch. de méd.*, 1888.
2. Netter. *Société de biologie*, 9 mars 1889.

pneumonie; mais, pour agir efficacement[1], le froid, ou toute autre cause provocatrice, doit rencontrer l'organisme en état *favorable de réceptivité*.

D'abord, est-il vrai que le froid joue un rôle si considérable dans le développement de la pneumonie? D'après certaines statistiques, le froid n'aurait agi comme agent provocateur que dans la moitié ou que dans un tiers des cas[2]. La cause de la pneumonie lobaire réside dans l'existence d'un organisme infectieux[3], le pneumocoque, qui est l'agent de toute pneumonie lobaire, mais le refroidissement en est le principal agent provocateur.

Le pneumocoque étant la cause de la pneumonie, comment admettre que sa pénétration dans le poumon soit suivie à si bref délai de tous les grands symptômes de la pneumonie aiguë? C'est pour répondre à cette objection que M. Jaccoud admet, avec juste raison, la possibilité de l'auto-infection : « L'organisme humain porte constamment en lui des microbes en grand nombre, de bien des espèces différentes; tant que son fonctionnement est normal, il est pour eux un milieu hostile qui en prévient les effets nuisibles; mais vienne une perturbation qui altère le fonctionnement physiologique, le milieu hostile devient un milieu favorable et l'organisme troublé est livré sans résistance efficace à l'activité de ses propres microbes, dont il tolérait naguère la présence sans en être impressionné[4]. » Le pneumocoque existe à l'état normal dans la bouche (Pasteur), dans le pharynx, dans les bronches (Nesser). S'il pénètre dans le poumon chez des gens qui ne sont pas en état de *réceptivité*, son influence pathogène est annihilée par l'activité des phagocytes

1. Refroidissement et opportunité morbide. Peter, *Clin. médic.*, t. I, p. 690.

2. Lépine. Article PNEUMONIE du *Diction. de médecine et de chirurgie*, t. XXVIII, p. 458.

3. Hallopeau. *La doctrine de la fièvre pneumonique.* (*Revue des sc. médic.*, 1878, t. XII, p. 735.)

4. Jaccoud. *Académie des sciences*, 25 avril 1887.

pulmonaires; dans le cas contraire, la pneumonie se déclare[1].

La dissémination du pneumocoque produit les localisations *extra-pulmonaires* que nous avons passées en revue et contribue, pour sa part, aux différentes formes cliniques que peut revêtir la pneumonie.

En opposition à la pneumonie *primitive* que je viens de décrire, il y a des infections pneumoniques secondaires[2], celles qui surviennent au déclin ou dans le cours d'autres maladies (diabète, cachexies, goutte, fièvre éruptive); cette variété de pneumonie lobaire est assez rare, car la forme secondaire est surtout dévolue à la pneumonie lobulaire. L'évolution de ces pneumonies *secondaires* n'est pas aussi franche que celle de la pneumonie primitive

Marche. — Durée. — Terminaison. — La pneumonie lobaire, franche, a une *durée* moyenne de cinq à dix jours, rarement moins, rarement plus. La période ascensionnelle de la température est courte et rapide; dès le second jour elle atteint son maximum, 40 à 41 degrés, puis la température reste stationnaire pendant quelques jours, avec une rémission matinale de 0°,5 à un degré, et dans la majorité des cas, la défervescence est brusque et terminée en 24 heures. Cette défervescence, qui se fait habituellement du cinquième au septième jour, est souvent accompagnée de phénomènes de *crise* : sueurs, épistaxis, diarrhée, urines abondantes et albumineuses[3]. Il est remarquable que la défervescence est souvent précédée d'une aggravation passagère de la maladie, ce qu'on a nommé phase *précritique*. Quant à l'herpès labial, on ne peut pas le considérer comme un phénomène cri-

1. Gamaléia. Étiologie de la pneumonie fibrineuse. (*Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1889, p. 458.)

2. Vulpian. *Thèse d'agrégation*, 1860.

3. Jusqu'à la défervescence, les urines étaient rares, foncées, elles contenaient, par 24 heures, de 35 à 50 grammes d'urée au lieu de 28 à 30, chiffre normal, et par contre les chlorures étaient tombés à 1 gramme au lieu de 11 grammes, chiffre normal.

tique, car il apparaît fréquemment dès les premiers jours de la pneumonie[1].

La suppuration du poumon est une cause fréquente de mort, néanmoins la terminaison fatale peut arriver sans que la pneumonie aboutisse à l'hépatisation grise; on voit, en effet, des pneumoniques frappés d'adynamie et de collapsus mortel dès la période d'hépatisation rouge; d'autres succombent à l'étendue de la lésion qui envahit plusieurs lobes, rétrécit le champ de l'hématose, et entraîne l'asphyxie et la parésie cardiaque. Il y a des cas, bien avérés, où la pneumonie suppurée a entraîné la mort par infection purulente[2].

Diagnostic. — Pronostic. — Commençons d'abord par différencier la pneumonie lobaire des autres phlegmasies broncho-pulmonaires.

1° La *pneumonie lobaire*, celle que je viens de décrire, est le type de l'inflammation aiguë du poumon. Presque toujours primitive, elle envahit, dans le poumon, un ou plusieurs de ses lobes, elle reste confinée à un territoire défini et ménage le reste de l'organe. Début, marche et terminaison sont nettement accentués, ses signes, le râle crépitant et les crachats rouillés, ne permettent guère la confusion; la purulence est une exception et la guérison est sa terminaison la plus habituelle quand l'infection ne se généralise pas à d'autres organes. Ces caractères, je le répète, sont dénaturés quand la pneumonie est secondaire, quand elle revêt la forme épidémique, ou quand elle se développe chez le vieillard.

J'ajouterai, du reste, que, même dans ses formes franches, la pneumonie lobaire ne présente pas toujours au complet le tableau que j'ai retracé dans ce chapitre; il m'arrive, à l'hôpital, d'observer une série de pneumonies à type lobaire, sans rencontrer le type classique absolu; beaucoup de pneumonies dites lobaires confinent à la *fluxion de poitrine* et sont les intermédiaires qui

1. Sée. *Maladies spécifiques du poumon.*
2. Jaccoud. *Clinique médicale*, 1887, p. 117.

relient entre elles, *cliniquement*, les différentes phlegmasies des voies respiratoires.

2° La pneumonie *lobulaire* ou *broncho-pneumonie*, surtout fréquente chez les enfants, est souvent consécutive à une autre maladie (rougeole, diphthérie, coqueluche, grippe, tuberculose, etc.). Elle mérite moins que la précédente le nom de fibrineuse, elle est lobulaire, c'est-à-dire qu'elle procède par noyaux, disséminés dans les deux poumons, que ces noyaux soient isolés ou confluents (pneumonie pseudo-lobaire). La maladie n'épuise pas toute son action sur les foyers enflammés, elle procède par poussées successives, elle n'est franche ni dans ses lésions ni dans ses allures, et sa description, on l'a vu, diffère notablement de la description de la pneumonie lobaire.

3° La *fluxion de poitrine* n'est pas la pneumonie, et, d'autre part, elle est autre chose qu'une simple congestion; c'est un état morbide dans lequel les *éléments hypérémique et phlegmasique sont diversement combinés*.

La *fluxion* frappe ou effleure un ou plusieurs lobes pulmonaires sans ménager les autres parties de l'appareil respiratoire : les bronches, la plèvre, les muscles du thorax, en un mot, tous les plans superposés qui forment la poitrine peuvent être atteints à des degrés divers par la fluxion.

4° La *pneumonie hypostatique* n'a pas les attributs anatomiques d'une vraie pneumonie; c'est un état mixte dans lequel la congestion passive et l'œdème jouent le rôle principal et sont accompagnés de transsudation légèrement fibrineuse et quelquefois d'hémorrhagie. Cet état morbide, consécutif aux maladies du cœur, à l'hypostase, au décubitus longtemps prolongé, se localise de préférence aux parties postérieure et inférieure des poumons.

La *pleurésie* au début présente de nombreuses analogies avec la pneumonie; toutefois, dans la pleurésie, le frisson est moins violent, la température initiale est

moins élevée; le point de côté est souvent plus aigu, l'expectoration fait défaut et le frottement-râle, qu'on perçoit à l'auscultation, est plus mouillé, plus diffus, que le râle crépitant sec et nettement localisé de la pneumonie.

Il ne suffit pas de diagnostiquer une pneumonie, il faut encore savoir si elle est franchement inflammatoire, bilieuse, adynamique; si elle est ou non compliquée de pleurésie, d'endocardite, de péricardite, de méningite, d'otite; si elle est primitive ou secondaire; si elle n'est pas doublée d'alcoolisme; si elle n'est pas le premier acte d'une fièvre typhoïde qui commence; si elle ne s'est pas développée sur un sujet diabétique, ou tuberculeux· et chacun de ces éléments intéresse le pronostic et le traitement autant que le diagnostic.

La pneumonie acquiert une gravité exceptionnelle dans la vieillesse, « elle en est le fléau le plus redoutable » (Cruveilhier); on peut même dire « qu'elle constitue la fin naturelle des vieillards ». (Peter.)

Traitement. — Le *traitement* de la pneumonie doit s'adresser bien moins à l'état local qu'à l'état général. Quand la pneumonie est franche et d'allure bénigne, on se contentera d'une expectation déguisée, boissons émollientes et acidulées, laxatifs, bouillons, eau vineuse; dans le cas contraire, il faut agir d'après les indications. Le vésicatoire me paraît plus nuisible qu'utile.

Le point de côté de la pneumonie sera calmé par une application de sangsues et par des injections sous-cutanées de morphine.

A la pneumonie vivement inflammatoire on opposera la médication antiphlogistique ou contro-stimulante : — émissions sanguines, saignées, ventouses, sangsues, le tartre stibié et mieux encore le kermès administré suivant les préceptes de Trousseau :

Kermès.	2 grammes.
Extrait de digitale.	0,20 centigrammes.
Savon médicinal.	q. s.
pour 20 pilules.	

On donne dix à quinze pilules par 24 heures, et s'il survient des vomissements ou de la diarrhée, on administre avec chaque pilule une goutte de laudanum de Sydenham.

On obtient aussi de bons résultats de la digitale administrée en infusion à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme, dans un julep, donné par intervalles en 24 heures (Hirtz[1]), mais je n'ai jamais expérimenté cette médication. La pneumonie *bilieuse* sera efficacement combattue par les vomitifs et notamment par l'ipéca. La pneumonie adynamique sera traitée par les toniques et par les reconstituants, le quinquina, le vin, le champagne, la potion de Todd, 60 à 100 grammes d'eau-de-vie dans un julep de 120 grammes à donner par cuillerées d'heure en heure. Dans le cas où la fièvre est violente, on aura recours au sulfate de quinine ou à l'antipyrine.

Quand la pneumonie revêt la forme *ataxique* avec délire, agitation, fièvre violente, on donnera avec avantage la potion suivante à prendre par grandes cuillerées d'heure en heure.

Eau de fleurs d'oranger.	100	grammes.
Eau de laurier-cerise.	10	—
Sirop d'éther.	40	—
Bromure de potassium.	2	—

C'est dans les formes ataxiques de la pneumonie que les *bains froids* ont été préconisés. J'ai mis plusieurs fois cette médication en usage, et avec succès ; je conseille de donner les bains suivant les préceptes qu'on trouvera formulés dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Si la pneumonie est accompagnée d'irrégularités du pouls, de mollesse des battements cardiaques, de tendance au collapsus cardiaque, on pratiquera des injections sous-cutanées de caféine avec la solution suivante :

Eau distillée.	8	grammes.
Benzoate de soude.	2	—
Benzoate de caféine.	2	—

1. Art. DIGITALE, *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, t. IX, p. 548.

Injecter tous les jours, une ou deux seringues de Pravaz de cette solution

Le pneumonique doit boire en quantité, soit du lait, soit une tisane de lactose; *il est essentiel d'avoir des urines*; le lait a de plus l'avantage de protéger le rein, ce qui n'est pas à dédaigner, maintenant surtout que nous connaissons bien la néphrite pneumonique. Je dois enfin dire quelques mots du traitement de la pneumonie par les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine.

Fochier (de Lyon) avait remarqué que dans certains cas d'infection puerpérale, quand il n'y a pas de lésion importante appréciable, il n'est pas rare de voir une amélioration soudaine coïncider avec l'apparition d'un foyer de suppuration, à la fosse illiaque, au sein, au niveau d'une jointure, ou ailleurs. Cette apparition d'un abcès ou d'un phlegmon, en un point nettement localisé, semblait jouer un rôle curatif. Fochier a donné à ces abcès le nom d'*abcès de fixation*. Il s'est alors demandé si l'on ne pourrait pas, le cas échéant, provoquer thérapeutiquement des abcès analogues. De fait, chez des femmes dont l'état paraissait désespéré, il a obtenu des guérisons en provoquant des abcès, au moyen d'injections sous-cutanées d'essence de térébenthine.

Lépine ayant obtenu un succès par cette médication, dans un cas de pneumonie, je l'ai appliquée à deux femmes de mon service, atteintes l'une et l'autre de pneumonie fort grave et probablement en imminence de suppuration : ces deux malades ont guéri[1]. Voici en quoi consiste la médication :

Avec une seringue stérilisée (de Pravaz ou de Roux) on pratique à la partie externe et moyenne des deux cuisses, et à la région deltoïdienne des deux bras, une injection d'un centimètre cube d'essence de térébenthine, soit 4 centimètres cubes pour les 4 injections. Celles-ci sont faites, autant que possible, dans la zone cellulaire sous-cutanée. Ces injections provoquent une douleur extrê-

1. Dieulafoy. *Société médicale des hôpitaux*, 18 mars 1892.

mement vive, qui dure deux heures environ, à l'état très aigu. Les régions qui ont été le siège des injections, présentent le lendemain un empâtement œdémateux, blanchâtre, diffus. Puis un phlegmon se forme, on ouvre le foyer purulent, et le pus de ce foyer était *amicrobien* dans mes deux observations.

Je ne veux pas aborder ici la question de théorie. Que ces phlegmons, provoqués dans un but thérapeutique, soient dénommés « abcès de fixation », comme les appelle M. Fochier, ou « abcès de dérivation », qualification que je serais plutôt tenté de leur donner, peu importe. Ce qui importe, c'est le résultat thérapeutique. Il mérite, je crois, d'être pris en très sérieuse considération.

Cette médication me paraît devoir être réservée pour les malades qui sont atteints de pneumonies graves dont les symptômes annoncent l'imminence de l'hépatisation grise.

Le traitement *prophylactique* de la pneumonie ne doit pas être négligé. Il ne faut pas oublier que la pneumonie étant contagieuse, on devra prendre les précautions usitées en pareil cas pour l'isolement des malades, pour la désinfection des crachats et objets de literie ou de lingerie ayant servi aux pneumoniques.

§ 5. PNEUMONIE CHRONIQUE. — SCLÉROSE DU POUMON.

L'inflammation chronique du poumon intéresse le parenchyme (*pneumonie parenchymateuse*) et le tissu conjonctif (*sclérose pulmonaire*). Ces lésions diversement combinées donnent naissance aux variétés de *pneumonie chronique* que nous allons étudier sous le nom de pneumonie chronique lobaire, pneumonie chronique lobulaire et pneumonie chronique corticale.

Quant à la pneumonie *chronique*, que l'on nommait *caséeuse* et qui n'est en somme qu'une pneumonie tuber-

culeuse, elle sera étudiée plus loin au sujet de la phthisie pulmonaire.

Pneumonie lobaire chronique. — La forme *lobaire* de la pneumonie chronique est beaucoup plus rare que la forme lobulaire. Elle est primitive ou consécutive à la pneumonie lobaire aiguë. L'impaludisme ne paraît pas étranger à son développement.

En étudiant la pneumonie lobaire aiguë, nous avons vu que la maladie une fois terminée, il n'en reste pas moins dans les alvéoles pulmonaires un reliquat inflammatoire qui peut mettre plusieurs semaines à se résoudre (Andral). Même quand il est lent, ce processus aboutit bien rarement à la forme chronique de la pneumonie, parce que le parenchyme de l'organe est respecté, et s'il y aboutit, c'est que, sous l'influence d'un processus inflammatoire nouveau, le parenchyme pulmonaire est atteint.

On décrit à cette pneumonie chronique deux phases successives[1] : l'induration rouge et l'induration grise. Le tissu pulmonaire atteint d'*induration rouge* est ferme, et augmenté de volume; la section du poumon est moins granuleuse et le tissu est moins friable que dans l'hépatisation rouge de la peumonie aiguë; la partie indurée ne crépite pas sous le doigt et plonge au fond de l'eau. Les parois des alvéoles et le tissu conjonctif péri-lobulaire sont envahis par un tissu de sclérose. Les cavités alvéolaires sont rétrécies et parfois envahies par des bourgeons issus du tissu conjonctif qui a remplacé la paroi de l'alvéole.

La sclérose est, on le voit, intra et extra-lobulaire. Après plusieurs mois, l'induration rouge fait progressivement place à l'*induration grise*, le tissu pulmonaire, devenu imperméable, se rétracte et diminue de volume, il

1. Charcot. Thèse d'agrégation, 1860. — Regimbeau. *Des pneumonies chroniques*. Thèse d'agrégation. Paris, 1880. — Letulle. Les scléroses pulmonaires. *Gazette hebdom.*, 1890.

est dur et crie sous le scalpel, il a tous les attributs des tissus de sclérose (métamorphose fibreuse de Cruveilhier). Dans ce tissu sclérosé on rencontre parfois des excavations (ulcères du poumon), mais on ne trouve aucune dilatation bronchique, contrairement à ce qu'on observe dans la broncho-pneumonie chronique.

Cette pneumonie chronique s'étend d'une façon uniforme à tout un lobe et même à une partie du poumon; elle est plus fréquente à la base qu'au sommet.

La matité, la déformation du thorax, l'expectoration de crachats muco-purulents, l'existence de souffle, de râles, de gargouillement, sont les différents signes de la pneumonie chronique; qu'on y joigne la fréquence des hémoptysies, l'apparition d'un état cachectique avec fièvre, sueurs, amaigrissement, et l'on conviendra que le diagnostic serait bien difficile avec la phthisie pulmonaire, si l'existence de celle-ci n'était confirmée par la présence des *bacilles* dans les crachats.

Broncho-pneumonie chronique. — La broncho-pneumonie chronique, plus fréquente que la forme précédente, fait habituellement suite à la broncho-pneumonie aiguë et subaiguë. Elle est plus commune dans l'enfance et dans la jeunesse, et ses causes les plus habituelles sont la rougeole, la diphthérie, la coqueluche, la grippe, la fièvre typhoïde, la syphilis.

Dans la forme chronique comme dans la forme aiguë, les lésions de la broncho-pneumonie portent à la fois sur la bronche et sur le lobule. Sur une coupe perpendiculaire du lobule faite pendant la phase *subaiguë*, on voit la dilatation de la bronche et la transformation de ses éléments normaux en tissu embryonnaire. Le territoire des alvéoles qui entoure la bronche (nodule péri-bronchique de M. Charcot) est atteint d'hépatisation; les parois des alvéoles sont le siège d'une infiltration embryonnaire, et les cavités alvéolaires contiennent un exsudat englobant des cellules épithéliales et des leucocytes. Autour de la zone hépatisée est la zone splénisée, siège de congestion

avec desquamation et chute des cellules épithéliales dans la cavité alvéolaire.

A mesure que la lésion devient *chronique*, les éléments intra-alvéolaires subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, et les cellules embryonnaires qui infiltrent le parenchyme se transforment en tissu de sclérose. La sclérose atteint le tissu conjonctif péri-bronchique et péri-lobulaire, et le parenchyme pulmonaire *s'atrophie*.

La broncho-pneumonie chronique atteint surtout les lobes inférieurs et la partie postérieure des lobes supérieurs; le tissu pulmonaire est violacé, dense et sec, la section est lisse, sans granulations, et au moyen d'un faible grossissement on aperçoit encore les divisions des lobules pulmonaires. Ces lésions de la broncho-pneumonie chronique avaient été nommées *carnisation* (Legendre et Bailly) par comparaison avec la chair musculaire. Dans quelques cas, le poumon est sclérosé, atrophié et on y trouve des *dilatations bronchiques*. Ces dilatations tiennent à l'altération des parois bronchiques, elles se forment *avant* la période atrophique du poumon (Charcot), il est donc peu probable qu'elles soient consécutives à la sclérose pulmonaire comme le supposait Corrigan.

La *marche* de la broncho-pneumonie chronique est fort lente, et la maladie passe par une phase subaiguë sujette à des temps d'arrêt. La matité, les râles, le souffle tubaire, parfois le gargouillement, sont les signes les plus habituels. La fièvre est fréquente, l'expectoration est muco-purulente, parfois sanguinolente, et l'hecticité est le terme le plus fréquent de la maladie.

Pneumonies chroniques corticales. — Dans certaines pleurésies, parfois quand le liquide a été très lent à se résorber, la plèvre s'épaissit, se sclérose et forme au poumon une véritable coque fibreuse. Les lobes pulmonaires adhèrent entre eux et la plèvre pariétale est également adhérente à la paroi costale. Ce processus scléreux ne reste pas toujours limité à la plèvre, il gagne le poumon, probablement par la voie des vaisseaux lympha-

tiques ; les espaces conjonctifs qui séparent entre eux les lobules se transforment en travées fibreuses qui entourent les lobules et finissent par atteindre les alvéoles eux-mêmes.

Ainsi se trouve constituée une *sclérose pleuro-pulmonaire*, la pneumonie prenant une forme *fibroïde cloisonnée* (Charcot). Ces scléroses pleuro-pulmonaires sont assez rares (Brouardel, Tapret)[1]; j'en ai observé un exemple dans lequel il existait également quelques dilatations bronchiques.

La sclérose pulmonaire[2] s'associe comme lésion secondaire à diverses altérations du poumon, elle accompagne l'emphysème, les lésions tuberculeuses, les tumeurs, les kystes hydatiques, les pneumokonioses, etc.; on la rencontre assez fréquemment chez les vieillards. Les régions sclérosées sont indurées et pigmentées, la charpente fibreuse du poumon est épaissie, les parois des vaisseaux participent à l'altération fibreuse, et les cavités alvéolaires sont atrophiées par le nouveau tissu. Il existe une sclérose pulmonaire *syphilitique* qui sera étudiée dans un autre chapitre au sujet des lésions syphilitiques du poumion. La lésion qu'on nomme *induration ardoisée* des sommets, si fréquente dans les poumons de vieillards, n'est autre chose qu'un tissu de sclérose fortement pigmenté; ce tissu limite des alvéoles, qui sont, les uns atrophiés, les autres emphysémateux, et il englobe souvent d'anciennes petites cavités kystiqnes, transformées en matière caséeuse ou crétacée.

§ 6. PNEUMONIES PROFESSIONNELLES. — PNEUMOKONIOSES.

Les poussières de charbon, les poussières de fer, d'acier et de cuivre, de silice, déterminent des pneumonies chro-

1. Thèse de Regimbeau, p. 69.
2. Du Castel. Sclérose pulmonaire. *Société médicale des hôpitaux*, 1884. — Debove. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1886.

niques que nous étudierons sous le nom d'anthracose, de sidérose et de chalicose.

Anthracose. — L'anthracose peut être physiologique, la plupart des poumons humains étant normalement marbrés de noir : mais, quand l'infiltration charbonneuse devient trop considérable, les lésions se développent avec toute une série de symptômes spéciaux. L'anthracose se produit surtout chez les mineurs, les charbonniers, et chez les mouleurs en cuivre, en fonte et en bronze, qui se servent de poussières de charbon dans les opérations du moulage.

Les lésions observées sont d'abord l'emphysème, puis une coloration noire du poumon, qui ne crépite plus, qui crie sous le scalpel à la coupe, et qui plonge dans l'eau. Les doigts qui écrasent le parenchyme pulmonaire sont colorés en noir, ainsi que l'eau que l'on fait couler à sa surface. La coupe est marbrée de noir, ou d'une couleur noire uniforme. Le tissu du poumon est cloisonné par de larges travées conjonctives qui contiennent des poussières charbonneuses, accumulées en certains points sous forme de nodules. Histologiquement, on constate une sclérose lobulaire qui intéresse le tissu conjonctif qui entoure le lobule et la bronche centrale du lobule ; on trouve dans ces régions une masse fibreuse farcie de grains noirs. On n'observe presque jamais de dilatation bronchique ; par contre, l'oblitération des rameaux artériels bronchiques est fréquente ; il en résulte des ulcérations caverneuses, irrégulières, déchiquetées, lobulaires, contenant un putrilage noir. Les parois bronchiques sont intactes. Les plèvres sont adhérentes et épaissies, les ganglions sont durs et noirs. On observe parfois des lésions du cœur droit.

L'anthracose prédispose-t-elle à la tuberculose? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point, cependant on peut admettre (Boulland) que si la lésion pulmonaire favorise l'évolution du bacille, cette évolution est arrêtée par la sclérose pulmonaire qui isole les foyers et les empêche de progresser. Les symptômes se déroulent en trois

périodes (Tardieu). Dans la première période, on constate du malaise, avec perte d'appétit, amaigrissement, quintes de toux, suivies d'une expectoration noirâtre. A l'auscultation, on perçoit un affaiblissement du murmure vésiculaire, une exagération de la voix et quelquefois des râles sibilants et ronflants. Dans la seconde période, les symptômes s'aggravent : les vomissements apparaissent, l'oppression augmente, l'induration pulmonaire est complète. Dans les crachats noirs, on trouve souvent du muco-pus et quelquefois un peu de sang. La troisième période est caractérisée par les progrès de l'anémie et par la consomption; parfois le poumon se creuse de cavernes, et la mort survient, soit par cachexie (sueurs, diarrhée, fièvre hectique, asphyxie), soit par asystolie (lésion du cœur droit). La durée peut être de plusieurs années.

Chalicose. — L'infiltration du poumon par des poussières de silice (chalicose), s'observe chez les tailleurs de pierre et de grès (carriers, piqueurs de meules, tailleurs de silex, cantonniers), chez les aiguiseurs, les verriers, les porcelainiers, les faïenciers, les potiers, les peigneurs de lin (Greenhow).

A l'autopsie, les poumons sont farcis de nodules très durs, noirâtres, parfois gris-blanc ou jaunâtres : histologiquement, on constate une sclérose lobulaire avec rétrécissement des alvéoles, et de petits grains cristalloïdes, réfractant fortement la lumière et formés de silice. Il peut exister des cavernes entourées de grains siliceux. Les ganglions sont durs et d'une couleur gris-noirâtre. Les lésions du cœur droit sont fréquentes.

Les symptômes peuvent, comme dans l'anthracose, évoluer en trois périodes : l'expectoration semble plus abondante et les hémoptysies sont plus fréquentes. La maladie dure trois ou quatre ans.

La phthisie des faïenciers (Porté)[1] évoluerait sous trois

1. Porté. *Recherches sur la phthisie des faïenciers*. Thèse de Paris, 1892.

formes : une forme pneumonique, une forme emphysémateuse, et une forme suffocante.

Sidérose. — On n'a pu réunir jusqu'à présent que 21 cas d'infiltration de poussières ferrugineuses dans le poumon (Zencker et Merckel) : ils ont été observés chez des ouvriers se servant d'oxyde rouge de fer (miroitiers, batteurs d'or, polisseurs de glaces). Dans une autopsie (Zencker), la surface du poumon était d'une couleur rouge-brique, intense et uniforme, sillonnée de lignes plus noires répondant aux espaces interlobulaires : la plèvre était recouverte de plaques rouges; il y avait plusieurs cavernes dans le poumon, sans trace de tubercules. Au microscope, on notait de la sclérose pulmonaire avec des grains de fer qui donnaient à l'examen chimique la réaction spéciale du fer.

Les signes physiques ressemblent à ceux de l'anthracose : l'expectoration rouge est caractéristique.

Le *diagnostic* est surtout basé sur les caractères des crachats; noirs dans l'anthracose, rouges dans la sidérose, sans caractères objectifs dans la chalicose. Le diagnostic différentiel ne pourra guère se poser qu'avec la tuberculose pulmonaire et le cancer latent de l'estomac. Dans le premier cas, la recherche de la profession du malade, l'examen des crachats au point de vue chimique et au point de vue bacillaire seront les principaux éléments du diagnostic. Dans le cas de cancer latent de l'estomac, où la confusion est possible (Letulle), l'erreur ne sera guère évitée que par l'examen attentif de l'évolution de la maladie.

Le *traitement* est tout d'abord prophylactique : il faudra aérer largement les locaux où l'on travaille, essayer d'empêcher la propagation des poussières, adopter l'usage des masques. Quand la pneumokoniose est déclarée, il faut conseiller le changement de profession ; cette mesure radicale arrête souvent la maladie. A la sclérose on oppose les révulsifs, les balsamiques, l'arsenic et l'iodure de potassium.

§ 7. THROMBOSE ET EMBOLIE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

La thrombose de l'artère pulmonaire est l'oblitération de ce vaisseau par un caillot sanguin formé pendant la vie. La thrombose de l'artère pulmonaire reconnaît des causes multiples ; telles sont les cachexies (tuberculose, athrepsie, impaludisme, etc.), la compression de l'artère par un anévrysme voisin, par une masse ganglionnaire, par une tumeur du médiastin. La thrombose est parfois consécutive aux pneumonies étendues, à la gangrène pulmonaire et à la pleurésie (Vergely). L'athérome et la stéatose de ce vaisseau en sont des causes exceptionnelles.

L'embolie est l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang. Ce corps, ou *embolus* prend très souvent naissance au niveau d'un *thrombus*. Les accidents consécutifs à l'embolie, les lésions auxquelles elle donne naissance, varient avec le volume de l'artère oblitérée, et avec la nature même du corps obturateur. Aussi a-t-on coutume d'étudier séparément, les embolies des grosses, des moyennes, et des petites branches de l'artère pulmonaire. A cette dernière catégorie se rattachent les embolies pulmonaires capillaires ; aux deux premières appartiennent les embolies lobulaires et lobaires.

L'embolus volumineux qui s'arrête dans une artère de gros ou de moyen calibre, est généralement constitué par un corps inerte, l'embolie est dite alors mécanique. L'embolie capillaire peut être également mécanique, mais le plus souvent elle est spécifique ou tout au moins spéciale. Nous nous occuperons en premier lieu des oblitérations mécaniques de l'artère pulmonaire.

EMBOLIES PULMONAIRES MÉCANIQUES.

Pathogénie. — La thrombose de l'artère pulmonaire peut donner naissance à des embolies, mais ces embolies

sont beaucoup plus rares que celles qui ont leur origine dans le cœur ou dans les grosses veines périphériques.

a. Les embolies d'origine *cardiaque* s'observent surtout au cours des affections mitrales et du rétrécissement mitral en particulier (Duguet). Les affections aortiques, au contraire, leur donnent rarement naissance. M. Bucquoy a insisté sur les embolies pulmonaires qui sont consécutives à l'artério-sclérose ; mais comme cette affection s'accompagne souvent de myocardite chronique, c'est là, sans doute, l'une des causes fréquentes de l'embolie. Dans tous les cas, sur les parois du cœur droit, et en particulier dans l'auricule droite, se déposent des amas fibrineux entremêlés aux faisceaux musculaires qui font saillie dans la cavité de l'auricule. Le ralentissement du cours du sang dans le cœur, et l'altération de ce liquide, provoquent cette coagulation ; peu à peu le caillot se désagrège et ses fragments sont lancés sous forme de petites embolies dans les branches de l'artère pulmonaire. Parfois, l'embolus provient de débris de valvules comme dans le cas d'endocardite puerpérale.

b. Les *phlébites* sont une cause très fréquente d'embolie pulmonaire, surtout les phlébites des maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, érysipèle, diphthérie, grippe, variole, etc.), parce que le caillot se développe rapidement, et parce que son adhérence aux parois de la veine est très peu prononcée Une place à part doit être faite à l'embolie pulmonaire consécutive à la phlegmatia des femmes en couches ; l'accident apparaît habituellement dans les trois premières semaines de la maladie ; passé la cinquième semaine, l'embolie puerpérale est exceptionnelle.

Les phlébites des maladies infectieuses chroniques (tuberculose, cancer) et des cachexies (malaria. diabète, goutte, etc.), sont plus rarement suivies d'embolies pulmonaires.

Les phlébites suites de varices, de fractures, de compression par tumeur, peuvent également donner naissance

à l'embolie, surtout si la lésion porte sur une veine des membres inférieurs. Parfois la phlébite a une *origine cachée,* telles sont les phlébites des veines utérines et utéro-ovariennes (cancer de l'utérus, fibrome utérin, kyste de l'ovaire, tumeurs du rein, etc.), et néanmoins dans ces différentes maladies, l'embolie est à redouter.

Anatomie pathologique. — Pour bien comprendre l'évolution des lésions consécutives à l'embolie pulmonaire, il faut se souvenir que les poumons reçoivent deux sortes de vaisseaux artériels, les artères bronchiques destinées à la nutrition de l'organe et les branches de l'artère pulmonaire chargées d'assurer l'hématose. Ces deux ordres de vaisseaux restent indépendants. Les rameaux de l'artère pulmonaire, comme les artères de la rate et du rein, constituent des artères *terminales* (Cohnheim), c'est-à-dire que chacun d'eux occupe un territoire propre, sans anastomose avec les rameaux voisins; il en résulte dans leur fonctionnement et dans leurs maladies une indépendance complète. Dans le cas de thrombose et d'embolie, il n'y aura donc pas lieu de compter sur la circulation collatérale pour remédier aux effets de l'obstruction de l'artère ou de l'artériole oblitérée.

Lorsque l'obstruction occupe une artère *lobaire* ou le tronc de l'artère pulmonaire, on observe l'*anémie* ou même, au cas de mort subite, on constate à l'autopsie l'*atélectasie* du territoire qui n'est plus irrigué. Si au contraire le malade a vécu quelques heures, on constate de la congestion, de l'*œdème,* parfois même un *infarctus* occupant la presque totalité d'un lobe.

Ordinairement, le vaisseau oblitéré est beaucoup moins volumineux; il s'agit, en général, d'une artère *lobulaire.* Cette obstruction se traduit alors par la formation d'un *infarctus* dit hémoptoïque (Laënnec). Ces infarctus peuvent occuper tous les points du poumon, mais ils sont plus fréquents à droite qu'à gauche, et ils occupent plus volontiers la base, la face postérieure et les bords des poumons. Tantôt uniques, tantôt multiples, et alors

leur nombre peut être illimité, tout comme le nombre des embolies qui leur donnent naissance, ils ont une coloration noirâtre, truffée, et une consistance dure qui permet de les reconnaître à la simple pression lorsqu'ils sont situés dans la profondeur du parenchyme pulmonaire. Leur surface de section est brillante, sèche, lisse ou granuleuse lorsque le sang distend les alvéoles pulmonaires. Autour de l'infarctus, le tissu pulmonaire est rouge vif, tirant sur le jaune à mesure qu'on s'éloigne de l'infarctus ; il est fréquent de constater de l'œdème pulmonaire et de la *pleurésie* généralement fort limitée.

Au microscope, on trouve les alvéoles remplis de globules rouges serrés les uns contre les autres, et plus ou moins déformés suivant l'âge de l'infarctus ; les espaces interalvéolaires, l'épaisseur même des cloisons, tout, en un mot, est *farci* de globules rouges ; c'est là le fait dominant. S'agit-il d'un infarctus ancien, les hématies ne sont plus guère reconnaissables, et ce qui domine, ce sont les cristaux d'hématoïdine et d'hématine, les grains pigmentaires infiltrés dans les parois alvéolaires et les granulations graisseuses. La trame conjonctive est toujours épaissie. Cet épaississement est quelquefois très peu prononcé, l'artériole redevenant peu à peu perméable ce qui favorise la *restitutio ad integrum*. Parfois au contraire la sclérose prédomine et son exagération amène la production d'une véritable cicatrice fibreuse rétractile susceptible de s'infiltrer de sels calcaires (Pitres).

L'infarctus peut être envahi par des micro-organismes variés, d'où la coexistence possible de foyers pneumoniques, suppuratifs, ou gangréneux. Chez d'autres malades l'embolus (phlébite des femmes en couches), porte en lui-même les micro-organismes de la suppuration ou de la gangrène.

Le mécanisme qui préside à la production des infarctus est encore entouré d'obscurité, malgré les recherches expérimentales entreprises à cet égard. Un fait bien établi par Ranvier et Duguet, c'est qu'il s'écoule un

certain laps de temps entre le moment de l'oblitération artérielle et la formation de l'infarctus; l'intervalle compris entre ces actes morbides s'élève parfois à deux ou trois jours; on suppose alors que les parois de l'artère oblitérée s'enflamment en deçà du point oblitéré, perdent leur consistance et finissent par se rompre. C'est à ce moment que l'infarctus se produit. Cette interprétation est aujourd'hui plus généralement admise que celle de la *fluxion collatérale* (Virchow, Rindfleisch).

Lorsque les *embolies capillaires* sont peu nombreuses, elles ne s'accompagnent généralement d'aucune altération du parenchyme pulmonaire, car la circulation se rétablit par les anastomoses du réseau capillaire. Si leur nombre est considérable, elles peuvent donner lieu à des accidents graves, en raison du nombre même des capillaires oblitérés. Expérimentalement les embolies capillaires sont très faciles à reproduire par l'injection dans la jugulaire de substances pulvérulentes. Ces substances étant irritantes pour le tissu pulmonaire, déterminent au point où elles s'arrêtent des *granulations pseudotuberculeuses*.

Symptômes. — Diagnostic. — Les grosses embolies pulmonaires donnent naissance à une série d'accidents fort dissemblables. Le malade peut être frappé de syncope et *mourir subitement*; il peut survivre quelques instants ou quelques heures, en proie à une dyspnée intense, à une cyanose rapide, à des troubles cardiaques, sans que l'auscultation du cœur, pas plus que l'examen de l'appareil respiratoire, révèle aucune lésion. Enfin dans quelques cas, le malade est pris d'un point de côté intense, d'une oppression violente, puis, au bout de quelque temps, le calme se rétablit et une rémission se produit. C'est alors qu'apparaissent des crachats sanglants, abondants. Dans cette forme d'embolie, la guérison peut survenir, mais fréquemment aussi le malade succombe au bout de quelques jours, après avoir présenté tous les signes d'une asystolie aiguë.

Les conditions étiologiques au milieu desquelles apparaissent les accidents ont une importance capitale pour le diagnostic. En effet, les grosses embolies sont dues aux phlébites, tandis que les embolies moyennes ont surtout pour origine des lésions cardiaques. Ce sont ces mêmes données étiologiques qui, dans le cas de mort subite, permettront, en l'absence d'autopsie, de diagnostiquer une embolie pulmonaire et non pas l'*angine de poitrine* des affections aortiques. De même, l'accès d'*asthme*, les suffocations brusques des *urémiques* survenant dans des conditions toutes différentes, ne prêteront guère à la confusion.

Les embolies de dimensions moyennes, c'est-à-dire celles qui aboutissent toujours à la formation d'infarctus, ont une histoire clinique plus nette que les précédentes.

Lorsque, chez un cardiaque dont le cœur commence à faiblir, on voit survenir brusquement de la dyspnée et un point de côté intense et lorsqu'au bout de quelques heures ou d'un à deux jours le malade rejette des crachats sanglants, on peut affirmer l'existence d'un infarctus. L'expectoration est constituée alors par des crachats brunâtres, noirâtres, visqueux et non par du sang spumeux comme dans l'*hémoptysie*; elle conserve pendant plusieurs jours sa teinte sanguinolente. L'auscultation, négative lorsque l'infarctus est profond, révèle au contraire, dans le cas d'infarctus superficiel, une zone silencieuse ou soufflante autour de laquelle on constate des râles sous-crépitants. Il n'est pas rare de constater quelques râles de pleurésie sèche ou un léger épanchement. Tantôt les râles du début deviennent plus humides, plus gros, tandis que le murmure vésiculaire reparaît insensiblement; tantôt apparaît un souffle caverneux, lorsque l'infarctus a été évacué par les bronches et a laissé à sa place une cavité qui pourra se combler ultérieurement. Dans les cas où quelque infection secondaire vient se greffer sur l'infarctus, pour produire la suppuration ou la gangrène, la fièvre s'allume et l'expec-

toration prend comme aspect et comme odeur des caractères spéciaux.

Chez les vieillards la constatation d'un épanchement formé brusquement et précédé d'un point de côté reconnait presque toujours pour cause la production d'un infarctus *latent* (Vulpian).

La répétition des accidents et la coexistence d'un affaiblissement cardiaque progressif dominent le pronostic.

Nous avons déjà indiqué le moyen de différencier l'hémoptysie bronchique de l'expectoration sanglante due à l'infarctus ; cependant dans quelques cas l'infarctus peut donner naissance à une véritable hémoptysie. Quant aux crachats rouillés de la pneumonie, ils sont plus visqueux, plus aérés que ceux de l'embolie pulmonaire; ordinairement aussi leur teinte est moins foncée. Enfin nous rappellerons que si l'embolie est la cause la plus fréquente de l'infarctus pulmonaire, elle n'en est pas la seule, ainsi que nous le verrons à propos de l'apoplexie pulmonaire.

Traitement. — Afin d'éviter dans la mesure du possible la formation de l'embolie, tout malade atteint de phlébite doit être immobile au lit pendant quatre à cinq semaines.

Lorsque l'embolie s'est produite, il faut surtout recourir à une thérapeutique symptomatique : les ventouses, les sinapismes calmeront la dyspnée; la quantité de sang rejetée est rarement assez abondante pour être un danger par elle-même. Quant aux moyens recommandés pour hâter la résorption de l'infarctus, ils sont presque tous illusoires. Il est important de surveiller l'état du cœur et de le tonifier par la digitale et la caféine.

EMBOLIES PULMONAIRES SPÉCIALES ET SPÉCIFIQUES.

Sous le nom d'embolies spéciales on comprend les oblitérations capillaires dues à des corps étrangers non vivants, par opposition aux embolies spécifiques dues à

des organismes animés. Les premières agissent donc mécaniquement, les secondes au contraire sont douées de propriétés vitales.

Dans le premier groupe se rangent les débris de caillot fibrineux, fragmenté par désagrégation comme on le voit dans les vieux foyers de phlébite, les kystes fibrineux des veines (Verneuil), les accumulations de débris globulaires en un point donné (brûlures, congélation, certaines intoxications). Lorsqu'elles se produisent en une foule de points à la fois, ces embolies pulmonaires peuvent entraîner la mort par suffocation, sinon elles passent inaperçues.

Plus importantes sont les *embolies graisseuses*, suite de fractures et d'ostéomyélite. M. Déjerine pense que dans ces cas, l'augmentation de la pression intra-médullaire, conséquence de l'inflammation, force les gouttelettes huileuses de la moelle osseuse à pénétrer dans les capillaires. Les accidents qui caractérisent ces embolies consistent en une oppression extrême qui éclate brusquement, le blessé a soif d'air, sa face, ses extrémités se cyanosent, parfois il rejette une mousse sanguinolente et il succombe rapidement avec ou sans mouvements convulsifs. A l'autopsie on trouve dans les vaisseaux du poumon une infinité de gouttelettes graisseuses mélangées au sang. C'est encore aux embolies graisseuses que certains auteurs rattachent le coma diabétique et les accidents de suffocation chez les femmes puerpérales éclamptiques.

Les *embolies gazeuses* sont plutôt du domaine de la chirurgie, elles s'observent surtout à la suite de l'entrée de l'air dans les veines du cou. Cet accident s'annonce par un sifflement caractéristique ; subitement une dyspnée intense se développe, et la mort en est ordinairement la conséquence.

Les *embolies spécifiques* deviennent de jour en jour plus nombreuses à mesure que l'on connaît mieux la biologie des micro-organismes. Les uns arrivent aux poumons mélangés à des débris de caillots (phlébite suppurée, phlé-

bite puerpérale), les autres constituent seuls l'embolus. De ces agents pathogènes, le plus fréquent est le streptocoque pyogène, microbe de l'infection purulente, puis viennent le staphylocoque, le coli-bacille et une foule d'autres micro-organismes, qui reproduisent sur place la plupart des propriétés qu'ils ont puisées à leur origine. Les abcès miliaires, les infarctus suppurés et gangréneux ne reconnaissent pas d'autre cause. D'après Ranvier, ces deux derniers infarctus seraient d'abord rosés, puis hémorrhagiques, c'est-à-dire d'abord mécaniques, puis ultérieurement ils se décoloreraient et entreraient en suppuration par action consécutive des micro-organismes. La tuberculose et certaines formes de pseudo-tuberculose (tuberculoses dues à l'aspergillus glaucus, fumigatus, etc.) se développent fréquemment par la voie sanguine et peuvent être reproduites expérimentalement (Renon[1]).

Rappelons enfin que les noyaux cancéreux secondaires développés dans le poumon sont dus à des embolies d'origine cancéreuse comme les infarctus blancs pulmonaires des leucocythémiques sont dus à l'accumulation de globules blancs hypertrophiés, comme les embolies pigmentaires de la malaria sont dus à l'arrêt de granulations pigmentaires dans les capillaires du poumon.

§ 8. GANGRÈNE DU POUMON.

Anatomie pathologique. — La *gangrène du poumon*[2] se présente sous deux formes : l'une rare, la gangrène *diffuse* ; l'autre plus fréquente, la gangrène *circonscrite*. Dans la gangrène diffuse, la démarcation n'est pas nette

1. Voyez le chapitre de la pseudo-tuberculose aspergillaire.

2. C'est Laënnec qui le premier a nettement classé la gangrène pulmonaire, il en faisait une affection spéciale analogue à l'anthrax; Andral a étudié la gangrène dans ses rapports avec les phlegmasies pulmonaires.

entre les parties saines et le tissu sphacélé; la région mortifiée est très étendue et irrégulière, et les cavités qui en résultent sont anfractueuses et mal limitées. La gangrène *circonscrite* offre l'aspect de noyaux du volume d'une noisette à celui d'un œuf; ces noyaux, bien limités et disséminés dans un seul ou dans les deux poumons, ont souvent commencé par être des noyaux de pneumonie lobulaire qui se sont sphacélés du centre à la périphérie. Quand on pratique la section d'un noyau gangréneux, on le trouve creusé d'une cavité entourée de trois couches superposées. La cavité, à parois anfractueuses, communique avec une bronche, et exhale une odeur fétide; elle contient une bouillie grisâtre composée des éléments suivants : globules de pus, grandes cellules infiltrées de granulations graisseuses, grumeaux constitués par des filaments de tissu conjonctif ou de tissu élastique et par des débris de capillaires sanguins, granulations pigmentaires, cristaux de margarine, leucine, tyrosine et micro-organismes variés. Tous ces éléments de la cavité se retrouvent dans les *crachats*.

Autour de la caverne gangréneuse existe une première couche qui lui sert de paroi, et qui limite la perte de substance; cette couche est formée de débris de tissu pulmonaire, de fibres élastiques et de vaisseaux oblitérés qui se continuent avec la couche suivante. La seconde couche est formée par du tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise; elle est friable et sanieuse; les alvéoles sont remplis de pus et de grandes cellules graisseuses, et les vaisseaux sont oblitérés par la fibrine coagulée. La troisième couche ou zone périphérique qui se continue avec les parties saines du poumon offre les lésions de la pneumonie catarrhale.

La gangrène *diffuse*, qu'elle succède à une pneumonie lobaire, ce qui est fort rare, ou à l'oblitération de branches de l'artère pulmonaire, présente les mêmes altérations que la gangrène circonscrite, seulement ces altérations sont diffuses et très étendues.

Dans certains cas, et j'ai publié deux observations de ce genre[1], on retrouve à la fois des noyaux bien limités de gangrène circonscrite et des lésions irrégulières de gangrène diffuse

Si la gangrène siège à la périphérie du poumon, elle détermine une *pleurésie* qui est, suivant le cas, adhésive, gangréneuse ou purulente; si la cavité pleurale est perforée, il en résulte un *pneumothorax*. Bien que les vaisseaux de la paroi gangrenée soient oblitérés, il se produit quelquefois des hémorrhagies au moment de la formation ou de la séparation de l'eschare. Enfin, des parcelles sphacélées peuvent passer dans les veines pulmonaires, de là dans le cœur gauche, dans les artères de la grande circulation, et provoquer les lésions des embolies capillaires spécifiques

Ces cas doivent être distingués de ceux où la gangrène pulmonaire est elle-même consécutive à un foyer gangréneux périphérique

Bactériologie. — L'origine microbienne de cette affection a été entrevue dès 1846 par Virchow, mais c'est surtout à Leyden et à Jaffé, 1866 que nous sommes redevables des premiers travaux sérieux sur ce sujet. Sans attribuer au *leptothrix pulmonalis*, microbe dérivé du *leptothrix buccalis*, une importance aussi considérable que le voulaient ces auteurs, on ne peut s'empêcher de reconnaître que cet organisme existe dans la plupart des foyers de gangrène pulmonaire soit seul, soit associé au *monas lens*, au *cercomonas* (Kannenberg), au *proteus vulgaris*, au *micrococcus tetragenes*, et à une foule de bâtonnets. Ce sont là autant d'agents de la transformation putride. Signalons encore d'autres agents tels que les streptocoques, les staphylocoques et même, dans certains cas, les pneumocoques (Roger), microbes qui ne sont pas saprogènes, mais qui sont pathogènes et dont le rôle dans l'évolution du processus morbide n'est pas encore nettement déterminé. A

1. Dieulafoy. *Gaz. hebdomadaire*, 1878, n° 26.

l'état normal la plupart des micro-organismes existent dans la salive humaine; aussi l'injection de salive normale dans la trachée des animaux peut-elle déterminer chez eux des noyaux de gangrène pulmonaire

Étiologie. — La cavité des bronches, bronchioles et alvéoles pulmonaires étant en quelque sorte le prolongement de la cavité bucco-pharyngée, on conçoit avec quelle facilité les germes morbides qui habitent cette dernière, peuvent gagner de proche en proche et se développer dans des régions où ils n'existent pas à l'état normal. Mais pour que ce développement ait lieu, il faut *que le terrain soit préparé*, il faut que les individus soient *en état de réceptivité.*

C'est ainsi que la gangrène pulmonaire ne s'observe pas d'habitude chez les gens bien portants; au contraire elle est fréquente chez les alcooliques, les diabétiques, les brightiques, chez les malades atteints d'impaludisme, d'aliénation mentale ou d'affections cérébrales chroniques. Elle s'observe aussi parfois au cours de maladies infectieuses aiguës : rougeole, variole, fièvre typhoïde, etc., ou chez des sujets ayant été exposés à un refroidissement intense et prolongé (Bucquoy).

Dans d'autres circonstances on la voit survenir à titre de complication, au cours de lésions variées des voies respiratoires : cavernes de la tuberculose pulmonaire, cancer et sarcome du poumon, pneumonie chronique, kyste hydatique, corps étranger des voies aériennes, perforation du poumon par plaie de poitrine, corps étrangers introduits par cette plaie (balles, débris de vêtements, fragments de côte) ; ouverture d'un abcès dans les bronches : foie, rate, rein, etc.; perforation de l'œsophage chez les malades atteints de cancer de cet organe, perforation spontanée, ou due à un cathétérisme forcé.

Toutes les affections gangréneuses ou suppuratives de la cavité bucco-pharyngée : noma, diphthérie, abcès rétro-pharyngien, nécrose laryngée, opération pratiquée sur la cavité buccale, ablation du cancer de la langue, peuvent

engendrer la gangrène pulmonaire. Il est probable que dans ces derniers cas la gêne apportée à la déglutition explique l'entrée de parcelles alimentaires dans les voies respiratoires, accident qu'on observe également chez les aliénés, chez les malades atteints de paralysie labio-glosso-laryngée et de paralysie diphthérique.

Dans d'autres cas le foyer gangréneux reconnaît pour cause première une embolie pulmonaire. Tantôt l'embolus a pris naissance dans un foyer gangréneux plus ou moins éloigné, et il reproduit à son arrêt dans le poumon des accidents analogues à ceux qui existaient à son point de départ : eschares du décubitus, lésions puerpérales, suppurations osseuses. Tantôt, et le plus souvent, l'embolie pulmonaire est constituée par un corps inerte qui donne naissance à un infarctus ; l'infarctus à son tour est envahi par des agents saprogènes et subit la transformation gangréneuse. Ainsi donc, nécrose pulmonaire et gangrène pulmonaire *ne sont pas synonymes*. Ces deux processus se combinent parfois, mais ils ne sont pas fatalement associés ; ils trouvent toujours une condition de développement favorable dans le mauvais état de la circulation pulmonaire : stase, œdème bronchite chronique, dilatation des bronches, emphysème, artério-sclérose, lésions cardiaques.

La respiration de gaz hydrogène sulfuré, d'ammoniaque, de gaz provenant de la détonation du picrate de potasse (Jaccoud), le traumatisme, sont encore des causes de gangrène pulmonaire.

Quant à la pneumonie lobaire, bien que la gangrène en soit une terminaison exceptionnelle et même niée par Laënnec, on en trouverait néanmoins quelques observations (Grisolle, Andral, Bouillaud, Lancereaux). La terminaison par gangrène est plus fréquente dans la pneumonie lobulaire. Mais pourquoi, dans tel ou tel cas, l'inflammation du parenchyme pulmonaire se termine-t-elle par gangrène ? Pour répondre à cette question, on a invoqué l'état général du sujet ; on a dit que chez les aliénés, chez

les diabétiques et les alcooliques, le processus inflammatoire, au lieu de tendre à une franche résolution, trouve dans l'état général du sujet, et peut-être dans la constitution du moment (Graves, Leudet), une raison pour aboutir à la nécrose du tissu phlegmasié. C'est pour des raisons analogues qu'un individu déjà débilité par une fièvre typhoïde ou en proie à une fièvre éruptive (scarlatine, rougeole, variole), aurait quelque chance pour que sa phlegmasie pulmonaire se terminât par gangrène. Toutes ces considérations ont été longuement discutées par Graves[1].

Certains auteurs, se basant sur la forme anatomique des lésions, n'admettent pas la transformation secondaire de la broncho-pneumonie en foyer de gangrène pulmonaire ; pour eux la gangrène est primitive, elle revêt simplement la forme broncho-pulmonaire. Nos connaissances actuelles en bactériologie et ce que nous avons dit plus haut rendent tout au moins discutable cette façon de voir.

Enfin dans certains cas il faut faire jouer un rôle à l'encombrement, à la contagion, surtout dans les salles d'hôpital (Bard et Charmeil[2]).

Symptômes et diagnostic. — A part les cas exceptionnels de gangrène par ischémie (oblitération des vaisseaux), la nécrose pulmonaire n'est souvent qu'un épisode dans le cours d'une autre maladie : ainsi les gens alcooliques et diabétiques, ceux qui sont atteints de typhus ou de rougeole, les cachectiques, tous ceux, en un mot, qui offrent un terrain favorable à la culture des germes gangréneux, sont exposés à voir leurs phlegmasies pulmonaires se compliquer de gangrène.

La gangrène est quelquefois annoncée par des symptômes spéciaux, tels que l'extrême élévation de la température et l'*état adynamique*; mais, dans d'autres cir-

1. Graves, t. II, p. 61. Traduction Jaccoud.
2. Bard et Charmeil. *Lyon médical*, 1886.

constances, rien ne peut faire supposer l'imminence de la gangrène et la maladie défie toutes les prévisions. J'ai eu l'occasion d'observer deux cas de gangrène pulmonaire où les choses se sont ainsi passées : Un individu est pris de frissons, de nausées et de vomissements; puis aux troubles gastriques se joignent des symptômes pulmonaires, la toux et un violent point de côté. On ausculte et l'on trouve un léger frottement pleural, des râles bronchiques disséminés, un souffle de congestion pulmonaire ou de broncho-pneumonie. La fièvre est modérée, et l'état général est sans signification spéciale. Au début, la maladie simulait un embarras gastrique fébrile; elle revêt maintenant les allures d'une fluxion de poitrine; mais ce n'est rien de tout cela, et le dénouement ne se fera pas attendre. En effet, le malade est pris d'accès d'oppression, de quintes de toux, et il rend des crachats noirâtres, abondants, mélangés de sang, et extrêmement fétides. On comprend alors qu'il s'était formé dans le poumon un foyer gangréneux qui vient de s'ouvrir dans une bronche.

Dès que la communication se fait entre la bronche et le foyer gangréneux, l'expectoration [1] et l'haleine prennent une horrible *fétidité*, et les hémoptysies ne sont pas rares à cette période de la maladie. Les crachats sont très abondants, diffluents, verdâtres, noirâtres; ils contiennent du sang, du pus, du mucus, de la graisse, des cristaux de margarine, des fibres élastiques, des pelotons formés de filaments, de spores de *leptothrix pulmonalis*, de *monas*, de *cercomonas*, champignons et infusoires, agents de la décomposition putride.

Lorsque l'expectoration est abondante, elle présente ordinairement trois couches distinctes : la plus superficielle, mousseuse, contient quelques crachats muco-purulents; la seconde, transparente et visqueuse, semble

1. Les crachats sont formés par les éléments précédemment énumérés et contenus dans la cavité gangréneuse.

constituée par de la salive épaissie; enfin, au fond du crachoir on trouve des pelotons jaunâtres, verdâtres, répandant une odeur infecte, caractéristique, et constituant ce que l'on décrit habituellement sous le nom de bouchons de Dittrich. D'après Charcot, cette fétidité de l'haleine et des crachats manquerait dans les cas de gangrène diabétique. Quand une cavité gangréneuse se forme, et pourvu qu'elle soit superficielle ou assez étendue, on perçoit à l'auscultation des signes cavitaires, du souffle caverneux, du gargouillement et de la pectoriloquie.

A côté de cette gangrène *pulmonaire*, on observe parfois une forme dite gangrène *pleurétique*, qui s'annonce par un point de côté intense, avec dyspnée violente et tous les signes d'un épanchement pleural. En pareil cas, la couche corticale du poumon est toujours intéressée, mais le diagnostic de cette participation pulmonaire ne peut être fait que plus tard, lorsque l'épanchement pleural s'ouvre dans les bronches ou lorsqu'on pratique l'empyème. Dans ces deux cas, on est frappé par l'odeur repoussante du liquide évacué; des lambeaux de tissu pulmonaire sphacélé sont parfois rejetés par l'ouverture thoracique. Les symptômes généraux sont habituellement très prononcés : fièvre intense, frissons répétés, teinte terreuse, inappétence, diarrhée, amaigrissement rapide; la mort est souvent l'aboutissant de cette forme pleurétique. Elle guérit parfois cependant, surtout lorsque, par un traitement chirurgical hâtif et par une antisepsie rigoureuse, on débarrasse la plèvre de son contenu putride et des lambeaux sphacélés.

La forme pulmonaire peut guérir aussi, surtout si la lésion est circonscrite et unique ; alors la cavité gangréneuse finit parfois par se combler, les crachats perdent leur fétidité, l'expectoration se tarit, la fièvre cesse et l'état général s'améliore.

Le *diagnostic* de la gangrène pulmonaire avec la dilatation des bronches a eté fait au sujet de cette dernière maladie. On ne confondra pas le sphacèle du poumon, où

le parenchyme de l'organe est nécrosé, avec la *bronchite fétide*, où la muqueuse seule est attaquée. La bronchite fétide a des symptômes spéciaux : chez un individu habituellement atteint de catarrhe bronchique, l'haleine et l'expectoration prennent, à certains moments, une horrible fétidité ; mais ces accidents sont passagers, intermittents, ils sont parfaitement curables[1], et l'auscultation ne fait percevoir que les signes d'une bronchite et nullement les signes d'une cavité gangréneuse.

Enfin, dans certains cas, il est nécessaire d'examiner avec soin la cavité buccale pour être sûr que la fétidité de l'haleine ne tient pas à quelque affection des parois de la bouche ou du pharynx : carie dentaire, stomatite ulcéro-membraneuse, gangrène des amygdales, etc.

Le *traitement* de la gangrène pulmonaire est assez limité ; la principale indication est de soutenir les forces du malade au moyen de toniques, le quinquina, le vin, l'alcool. La créosote, les balsamiques, l'hyposulfite de soude (Lancereaux), trouvent aussi leur indication. On provoquera autour du malade des émanations de goudron, on lui fera respirer des pulvérisations d'acide phénique.

On doit pratiquer l'ouverture du foyer gangréneux lorsqu'il est nettement limité et superficiel. Des cas de *pneumotomie* auraient été, chez certains sujets, suivis d'une guérison rapide et définitive.

§ 9. HÉMORRHAGIES BRONCHO-PULMONAIRES[2], HÉMOPTYSIE.

Je réunis dans un même chapitre les hémorrhagies des bronches et les hémorrhagies du poumon. L'hémorrhagie qui se fait à la surface des bronches (domaine des vaisseaux bronchiques) se nomme *bronchorrhagie* ; celle qui

1. Lasègue. *Des gangrènes curables*. Arch. de méd., 1857.
2. Jaccoud. *Path. int.*, t. I, p. 988.

se fait dans le parenchyme même du poumon, c'est-à-dire dans les cavités alvéolaires (domaine des vaisseaux pulmonaires) prend le nom de *pneumorrhagie*. Quant au mot *apoplexie pulmonaire*, qui servait, et qui sert encore par abus de langage, à désigner l'hémorrhagie du poumon, on devrait l'abandonner, comme un terme à la fois impropre et vicieux[1]. Le crachement de sang consécutif aux hémorrhagies broncho-pulmonaires, l'*hémoptysie*, n'est qu'un symptôme qui sert à désigner le rejet du sang venant des voies respiratoires, comme l'hématémèse désigne le vomissement de sang venant de l'estomac.

Étiologie. — Les hémorrhagies bronchiques (*bronchorrhagie*) sont habituellement causées par une fluxion sanguine (efforts, refroidissement, hystérie); elles sont parfois supplémentaires d'un flux ou d'une hémorrhagie habituelle (menstruation, hémorrhoïdes); elles sont très souvent associées à la tuberculose pulmonaire. Suivant le cas, les hémoptysies tuberculeuses devancent ou accompagnent l'éclosion des tubercules; elles sont souvent dues à la rupture de petits anévrysmes dans les cavernes. Les hémorrhagies bronchiques sont quelquefois associées à l'ectasie des artérioles qui accompagne la dilatation des bronches. On les attribue à une dystrophie des capillaires, dans l'hémophilie et dans le purpura.

Les *hémorrhagies pulmonaires* (pneumorrhagie) sont souvent passives (stase sanguine); elles ont pour causes principales les maladies du cœur (surtout les lésions mitrales). Le processus de la pneumorrhagie dans les affec-

1. Le mot *apoplexie pulmonaire* fut créé par Latour en 1815 et adopté par Laënnec; cet abus de langage était dû à Rochoux qui, dans ses travaux sur l'hémorrhagie cérébrale, avait détourné le terme *apoplexie* de son vrai sens, et en avait fait le synonyme d'hémorrhagie. Plusieurs auteurs ont réagi contre cette dénomination vicieuse: Gendrin, en créant le mot de *pneumo-hémorrhagie*, et Trousseau, en nommant cette lésion *infiltration sanguine*.

tions du cœur a été diversement interprété[1] : les uns invoquent la gêne mécanique apportée à la circulation pulmonaire par les lésions de l'orifice mitral; les autres ajoutent à cette cause l'hypertrophie fréquente du ventricule droit et l'altération des capillaires du poumon Une théorie plus récente attribue l'hémorrhagie à une embolie (Gerhardt) qui, partie des coagulations de l'oreillette droite, arrive dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire, et provoque, à la façon des embolies capillaires, un infarctus hémorrhagique[2] décrit à l'un des chapitres précédents

Les fièvres éruptives (variole noire), l'ictère grave, etc., provoquent des hémorrhagies qui paraissent unies à la fois à l'altération des capillaires et à un état pathologique du sang, nommé, faute de mieux, état de dissolution. Les causes des hémorrhagies pulmonaires associées au mal de Bright sont mal connues.

Chez les enfants nouveau-nés, on observe des hémorrhagies pulmonaires, le plus souvent liées au sclérème (Hervieux)[3].

Dans certains cas, il est difficile de dissocier les causes qui appartiennent à l'une ou à l'autre hémorrhagie; telles sont les hémoptysies consécutives à la lithiase broncho-pulmonaire, à la syphilis, aux hydatides du poumon, à la gangrène pulmonaire, au cancer

Anatomie pathologique. — Les altérations de l'hémorrhagie *bronchique* sont superficielles, la muqueuse des bronches est anémiée, ou congestionnée, avec ou sans coagulations sanguines dans les ramification bronchiques.

Les lésions de l'hémorrhagie *pulmonaire* sont autrement importantes : si l'hémorrhagie, ce qui est rare, se fait par effraction, le sang déchire le parenchyme du pou-

1. On ne peut pas accuser ici les altérations athéromateuses, car elles sont extrêmement rares dans les vaisseaux pulmonaires (Rokitansky).

2. Duguet. *De l'apoplexie pulmonaire*, thèse d'agrégation, Paris, 1872.

3. *Gazette médicale de Paris*, 1863, p. 577.

mon, il se réunit en *foyer diffus* comme dans le cerveau, et peut faire irruption dans la cavité pleurale (Gendrin, Gueneau de Mussy)[1].

Mais d'habitude, l'hémorrhagie procède autrement : le sang s'infiltre dans les alvéoles et dans le parenchyme sans trop le détruire, cette infiltration sanguine se fait *par noyaux* (infarctus hémorrhagiques de Laënnec), dont la forme conique, à base périphérique, à sommet dirigé vers le centre, rappelle la distribution des bronches et des vaisseaux. Ces infarctus hémoptoïques, variables comme volume et comme nombre, sont nettement circonscrits, et siègent de préférence dans la profondeur du poumon et aux lobes inférieurs. La coupe de ces noyaux est noirâtre ; elle est granuleuse comme l'hépatisation de la pneumonie, à cause des coagulations fibrineuses qui mettent en relief les infundibula. Les bronches et les vaisseaux pulmonaires du territoire qui avoisine l'infarctus sont oblitérés par des caillots[2]. Le noyau hémoptoïque peut subir ou provoquer les modifications suivantes : il s'indure et conserve sa pigmentation ; il passe à la dégénérescence graisseuse ; il détermine à sa périphérie une pneumonie secondaire ; il provoque une gangrène limitée ; quand il est sous-jacent à la plèvre, il devient cause de pleurésie partielle.

Symptômes. — L'hémorrhagie *bronchique* a pour symptôme dominant l'*hémoptysie* ; quand l'hémorrhagie est violente, le sang est rendu à flots par le nez et par la bouche (expuition), il peut même être refoulé dans l'estomac, d'où il sera rejeté sous forme d'hématémèse. Mais habituellement l'hémoptysie est plus modérée, et le malade rend en toussant un sang vermeil, spumeux, prenant dans le crachoir l'aspect « de l'écume qui se pro-

1. *De l'apoplexie pulmonaire*, thèse de Paris, 1844.
2. On se demande si les caillots des artérioles pulmonaires qui avoisinent l'infarctus sont primitifs ou consécutifs à l'infarctus : les partisans de la théorie de l'hémorrhagie par embolie admettent que ces caillots sont postérieurs à l'embolie et antérieurs à l'infarctus.

duit dans un vase lorsqu'on saigne un animal » (Trousseau)[1]. Le crachement de sang dure un temps variable, un quart d'heure, une demi-heure ; il cesse et reparait quelques heures plus tard, le lendemain ou les jours suivants. Les derniers crachats rendus n'ont plus cet aspect spumeux et rutilant, ils sont noirs et visqueux ; c'est le *reliquat* de l'hémorrhagie qui a séjourné plus longtemps dans les bronches.

L'hémoptysie est tantôt subite, et le sujet est aussi surpris qu'effrayé de son crachement de sang, tantôt elle est précédée d'oppression, de sensation de chaleur à la poitrine et à la gorge, parfois elle est devancée et annoncée par une épistaxis[2]. Quand elle est supplémentaire du flux menstruel, elle est *périodique* comme l'hémorrhagie qu'elle remplace.

Les signes physiques de la bronchorrhagie sont nuls ou sans valeur ; je parle, bien entendu, des signes directement liés à l'hémorrhagie, et non pas des signes dus aux lésions qui ont créé la bronchorrhagie.

Quand l'hémorrhagie est *pulmonaire*, et je fais surtout allusion à l'hémoptysie des cardiaques, le tableau clinique est bien différent : le sang infiltré dans le parenchyme pulmonaire n'a pas la même tendance à jaillir des voies respiratoires ; l'hémoptysie n'est pas comme précédemment le symptôme dominant[3], elle fait souvent défaut, et ses caractères la différencient de l'hémoptysie tuberculeuse bronchique. En effet, les crachats de la pneumorrhagie ne sont ni vermeils, ni aérés, ils sont noirâtres, visqueux et plus ou moins mélangés à des mucosités bronchiques ; la quantité de sang rendue est

1. *Clin. médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 613. *De l'hémoptysie.*

2. Il n'est pas rare que l'épistaxis survienne quelques minutes, un quart d'heure avant l'hémoptysie ; ce fait n'a rien de surprenant, car la muqueuse du nez comme celle des bronches fait partie des voies respiratoires, et doit être soumise aux mêmes lois pathologiques, aux mêmes poussées congestives.

3. L'hémoptysie foudroyante de sang noir peut provenir de l'ouverture d'une branche de l'artère pulmonaire.

beaucoup moins abondante que dans la bronchorrhagie; l'hémoptysie peut durer 10, 20 jours, et cette persistance était considérée par Grisolle comme un des meilleurs signes de diagnostic. Toutefois ces signes différentiels ne sont pas absolus, car le sang de la bronchorrhagie, s'il a longtemps séjourné dans les bronches, peut être rejeté sous forme de crachats analogues à ceux de la pneumorrhagie.

Quand l'hémorrhagie broncho-pulmonaire est abondante ou persistante, le malade présente les symptômes habituels des grandes hémorrhagies : pâleur du visage, petitesse du pouls, tendance aux syncopes, dyspnée, dont l'intensité est en rapport avec l'étendue de la lésion. Si les noyaux de pneumorrhagie sont volumineux ou superficiels, la percussion décèle à leur niveau une obscurité du son, et l'auscultation fait entendre du souffle et de la bronchophonie. La broncho-pneumonie consécutive à l'hémorrhagie pulmonaire est assez rare ; la gangrène et la perforation de la plèvre sont des complications presque toujours mortelles

Diagnostic. — Le *diagnostic* des hémorrhagies broncho-pulmonaires n'a qu'un signe certain, c'est l'hémoptysie. Étant donnée une hémoptysie, il faut commencer par la différencier des autres hémorrhagies (épistaxis, stomatorrhagie, hématémèse), qui pourraient jusqu'à un certain point la simuler. Il faut ensuite remonter à la cause de cette hémoptysie ; et pour cela on interroge avec soin les caractères du crachement de sang, les symptômes qui l'ont accompagné, les circonstances au milieu desquelles il est survenu, on se livre à un examen minutieux du larynx, de l'aorte, des poumons et du cœur.

Il y a des *cancers du larynx*[1] qui provoquent parfois des hémoptysies abondantes; il y a des *anévrysmes de l'aorte* qui s'ouvrent dans la trachée, dans les bronches, et qui donnent naissance tantôt à une hémoptysie foudroyante, tan-

1. Krishaber. Cancer du larynx. *Gaz. hebd.*, 1870.

tôt à des hémoptysies légères qui se reproduisent plusieurs jours ou plusieurs semaines de suite. Ce sont là des cas exceptionnels; mais encore faut-il les connaître, le pronostic y est engagé autant que le diagnostic. On ne prendra pas pour une hémoptysie d'origine tuberculeuse le crachement de sang survenant à titre d'hémorrhagie supplémentaire; on n'oubliera pas que certaines hystériques ont des congestions et des hémoptysies qui n'ont rien de commun avec la tuberculose.

Quant à savoir si l'hémoptysie est d'origine pulmonaire (tuberculose) ou d'origine cardiaque (lésion mitrale), c'est là un diagnostic qui est rendu facile par les caractères distinctifs du crachement de sang et par l'existence des lésions respectives du poumon ou du cœur; mais les choses ne sont pas toujours aussi simples; et l'hémoptysie peut apparaître comme un *signe précoce*, avant que les lésions organiques soient perceptibles à nos moyens d'investigation; de plus, les caractères distinctifs des crachats sanglants ne sont pas absolument rigoureux : telle hémoptysie qui se présente avec les apparences d'une bronchorrhagie a néanmoins été provoquée par une maladie de cœur. Trousseau a bien montré les difficultés de ce diagnostic[1].

Il est vrai que les difficultés concernant le diagnostic de la nature de l'hémoptysie sont bien aplanies depuis la découverte du *bacille* de la tuberculose. On examine avec soin, et à plusieurs reprises, les crachats encore sanguinolents que rendent les malades qui ont eu une hémoptysie, et la constatation du bacille permet quelquefois d'affirmer la lésion tuberculeuse. Cette partie du diagnostic est traitée en détail à l'article *phthisie pulmonaire*.

Bien qu'il n'y ait pas solidarité absolue entre les hémorrhagies broncho-pulmonaires et l'hémoptysie, il est difficile, en clinique, de les séparer, et souvent la gravité du *pronostic* se traduit par la persistance ou par l'abon-

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 607.

dance de l'hémoptysie. L'hémoptysie dite *foudroyante* appartient à l'ouverture d'un anévrysme aortique dans la trachée ou dans les bronches, à la rupture d'une branche de l'artère pulmonaire, à la rupture d'un petit anévrysme à l'intérieur d'une caverne tuberculeuse. L'hémoptysie *fébrile*, chez les tuberculeux, est autrement grave que l'hémoptysie apyrétique. La gravité du pronostic dépend aussi des causes (lésions pulmonaires ou cardiaques) qui ont provoqué l'hémorrhagie.

Traitement. — L'hémorrhagie bronchique est plus accessible au traitement que l'hémorrhagie pulmonaire; les hémoptysies initiales de la tuberculose peuvent être arrêtées par un vomitif :

Ipéca.	1 grammes.
Tartre stibié.	0,05 centigrammes.

Donnez en une fois, aussitôt que le malade est pris de son hémoptysie; le crachement de sang est quelquefois arrêté avant l'effet complet du vomitif. On peut encore administrer l'ipéca à des doses nauséeuses, 5 centigrammes à la fois, renouvelées toutes les demi-heures ou toutes les heures. On obtient de bons résultats des inhalations de perchlorure de fer, à la dose de 2 grammes pour 150 grammes d'eau.

On a aussi recours aux boissons glacées et acidulées, vineuses ou alcoolisées; et l'on prescrit une potion ainsi composée :

Eau distillée.	120 grammes.
Sirop de ratanhia	40 —
Eau de Rabel	2 —

à prendre toutes les quatre heures une grande cuillerée. On administre des pilules d'extrait thébaïque de 2 centigrammes chacune, à prendre d'heure en heure, de 5 à 10 pilules par vingt-quatre heures. On pratique des injections sous-cutanées d'ergotine, l'injection contenant 1 gramme d'ergotine Yvon.

Les *vésicatoires* appliqués au devant de la poitrine ou sur le siège même de la congestion, les révulsifs sur les

membres inférieurs, ventouses sèches, sinapismes, doivent également être employés.

Du reste, ce traitement sera longuement étudié au chapitre de la *tuberculose pulmonaire*. Je demande au lecteur de vouloir bien le consulter.

La digitale trouve ses indications dans le cas d'hémoptysie d'origine cardiaque.

§ 10. DE L'EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Définition. — On donne le nom d'*emphysème* à la dilatation exagérée du tissu pulmonaire par l'air. Limité à l'ectasie des alvéoles ou des lobules, l'emphysème est dit alvéolaire ou *intralobulaire* : mais lorsque le lobule pulmonaire vient à se rompre, l'air envahit le tissu interstitiel du poumon, l'emphysème est *interlobulaire*.

Anatomie pathologique et mécanisme. — A l'ouverture du thorax, les poumons emphysémateux apparaissent distendus et comme à l'étroit dans la poitrine, ils ont peu de tendance à s'affaisser; les parties emphysémateuses sont d'un blanc grisâtre, elles crépitent peu et donnent au toucher la sensation du duvet (Laënnec). L'emphysème siège de préférence aux sommets et aux bords antérieurs des poumons; ceux-ci présentent à leur surface des saillies globuleuses de dimensions différentes, dues aux ectasies emphysémateuses des infundibula. Les vaisseaux de ces parties sont la plupart oblitérés, et la circulation y est amoindrie, tandis qu'elle est exagérée dans les parties voisines, qui deviennent le siège de congestion œdémateuse.

Quand on examine au microscope des sections d'un poumon emphysémateux, préalablement insufflé et desséché, on voit que les parois alvéolaires sont souvent atrophiées et perforées. L'atrophie des cloisons et de leur tissu élastique permet la dilatation des alvéoles et des lobules.

La dilatation est d'abord limitée à quelques alvéoles ou à un infundibulum; puis, la lésion faisant des progrès, les infundibula communiquent entre eux, et les dilatations emphysémateuses, d'abord grosses comme des grains de millet, finissent par dépasser le volume d'une noisette; c'est ainsi que chez certains vieillards le sommet des poumons est transformé en un tissu lacunaire dans lequel l'air circule librement. Comment s'effectue la perforation des cloisons et la communication des infundibula? « Sous une influence encore inconnue[1] », les cloisons amincies se transforment; elles présentent à leur intérieur et à leur surface des amas ovoïdes de granulations graisseuses qui proviennent de l'épithélium pavimenteux alvéolaire ou peut-être des vaisseaux capillaires, et il est probable que cette dégénérescence granuleuse entre pour une large part dans les perforations de la paroi des alvéoles

Le *mécanisme* d'après lequel se produit l'emphysème a été diversement interprété; on admet deux ordres de causes, les unes *mécaniques*, les autres *trophiques*. Les brusques efforts d'*expiration*[2], les quintes de la coqueluche, la toux du croup et de la broncho-pneumonie, dilatent à l'excès les alvéoles pulmonaires et produisent un emphysème aigu : il n'est donc pas étonnant que les mêmes causes, souvent répétées (asthme[3], bronchite chronique), arrivent à créer un emphysème, par *cause mécanique*. Dans d'autres circonstances, chez les vieillards, par exemple, les *lésions de nutrition* du lobule pulmonaire, l'atrophie et la perforation des alvéoles concordent si bien avec la marche envahissante de l'emphysème, que

1. Cornil et Ranvier, *loco citato*, t. II, p. 93.
2. Cette théorie est due à Mendelssohn; au moment des saccades expiratoires l'air est refoulé vers le sommet et vers le bord antérieur des poumons, moins maintenus que les autres parties du poumon par la paroi thoracique; et si au même instant la glotte est fermée, comme on l'observe dans l'expiration avec effort, il en résulte que les parties en question sont violemment distendues par l'air expiré; et ces distensions répétées provoquent l'emphysème.
3. G. Sée, Art. ASTHME, *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, t. III.

ces lésions semblent en être sinon la cause unique, du moins la cause principale.

Il est donc difficile de savoir exactement quelle part revient à l'acte mécanique et à l'acte trophique dans la détermination de l'emphysème. Dans bon nombre de cas, ce double processus paraît exister; peut-être même est-il favorisé par une tendance spéciale du tissu pulmonaire (hérédité).

La *rupture* des vésicules emphysémateuses constitue de graves complications; si la perforation atteint la cavité pleurale, un *pneumothorax* en est la conséquence; si la rupture se fait sous le feuillet viscéral de la plèvre ou dans le tissu interstitiel du poumon (*emphysème interlobulaire*), l'air chemine à travers le tissu conjonctif, il gagne le médiastin et il envahit le tissu cellulaire sous-cutané du cou, du thorax et des autres régions.

Symptômes. — La configuration du thorax chez les emphysémateux offre un aspect particulier : la poitrine est globuleuse et *bombée* dans les régions claviculaires, et quand l'emphysème est très étendu, les espaces intercostaux paraissent dilatés et la poitrine est élargie à sa base. Dans les régions envahies par l'emphysème, la percussion fait entendre un son plus clair, plus éclatant qu'à l'état sain. Cette sonorité peut même empiéter sur des régions habituellement mates, ainsi la matité du cœur est remplacée par une sonorité exagérée. A l'auscultation on constate dans les régions emphysémateuses une diminution notable du murmure vésiculaire, la respiration prend un timbre rude, l'inspiration est *humée* et l'expiration est prolongée. L'oblitération de vaisseaux dans les parties emphysémateuses provoque une stase sanguine qui peut s'étendre jusqu'au ventricule droit; la dilatation du ventricule et l'insuffisance tricuspide en sont quelquefois la conséquence, et des troubles de circulation cardio-pulmonaire viennent augmenter la gêne de la respiration. L'emphysémateux a bien des raisons pour mal respirer; la raréfaction du tissu pulmonaire, l'abais-

sement du diaphragme par ampliation exagérée des poumons, l'insuffisance de l'expiration, et la diminution du champ de l'hématose[1], diminuent la capacité respiratoire de 50 pour 100 et même au delà, fait démontré par la *spirométrie*.

Outre la dyspnée continue qui est le fait de l'emphysème, il faut noter encore des *accès de suffocation*, qui surviennent fréquemment chez les emphysémateux et qui sont dus aux différentes maladies, asthme, congestion pulmonaire, lésions mitrales, qui sont si souvent associées à l'emphysème (Woillez)[2]. Ces différents types de dyspnée existent aussi lorsque l'emphysème est associé à la tuberculose[3].

Le *diagnostic* de l'emphysème est facile, mais il ne faut pas oublier que les lésions emphysémateuses, au lieu de constituer toute la maladie, *ne sont souvent qu'un épisode* dans le cours d'une autre maladie (asthme, tuberculose, bronchite chronique) dont il faut aussi faire le diagnostic.

Traitement. — Les indications thérapeutiques s'adressent surtout aux maladies qui ont provoqué l'emphysème; quant aux lésions emphysémateuses elles-mêmes, on a peu de prise sur elles ; les inhalations d'oxygène, les bains d'air comprimé sont cependant généralement conseillés.

§ 11. DE LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL. — BACILLE. TOXINES. — TUBERCULOSES LOCALES.

Nature de la tuberculose. — Par ses immortels travaux sur la phthisie pulmonaire, Laënnec avait légué au monde médical une étude si approfondie de cette maladie, il avait frappé si juste en décrivant ses lésions, ses formes, et en proclamant leur unité; il avait si merveilleusement inventé et décrit les signes qui nous sont ré-

1. Jaccoud. *Traité de pathol.*, t. I, p. 973.
2. *Mal. aig. des voies respirat.*, p. 570.
3. E. Hirtz. *Emph. chez les tub.* Th. Paris, 1878.

vélés par l'auscultation, que nous n'avons qu'à nous incliner devant l'œuvre impérissable de cet homme de génie.

Mais une grande question restait à résoudre, c'est la *nature* de la tuberculose. Cette question si diversement interprétée, à différentes époques, par des observateurs éminents, avait mis aux prises, dans une diatribe restée célèbre, Broussais et Laënnec. La phthisie pulmonaire n'est-elle autre chose qu'un produit d'inflammation? le tubercule n'est-il qu'un nodule inflammatoire, un reliquat de catarrhe ou de pneumonie chronique (Broussais)? ou bien n'est-il pas une production étrangère à l'organisme ayant une vie spéciale (Laënnec), un parasite en un mot? On aurait disserté longtemps encore sur ce sujet, sans la grande découverte qui allait révolutionner l'histoire de la tuberculose.

Le 5 décembre 1865, Villemin fit à l'Académie de médecine une communication qui renversa toutes les idées préalablement émises sur la nature de la tuberculose. Par des expériences nombreuses et bien conduites, M. Villemin démontra que la tuberculose est une maladie *virulente*, *infectieuse* et *inoculable* :

« Faites une plaie sous-cutanée derrière les oreilles d'un lapin; introduisez dans cette plaie des fragments de tubercule, de pneumonie caséeuse, ou des crachats d'un phthisique; sacrifiez l'animal quelques semaines après, et vous trouverez des granulations ou des masses tuberculeuses sous la plèvre, dans le poumon et dans d'autres organes. »

En conséquence, la tuberculose « est une affection qui se développe et se propage dans les conditions communes aux maladies zymotiques; elle a les analogies les plus grandes avec la syphilis, et surtout avec la morve-farcin » (Villemin).

Ces idées nouvelles rencontrèrent bien des incrédules, heurtèrent bien des convictions, et les adversaires de l'inoculabilité répondirent :

Les lésions développées par l'inoculation ne sont pas

du vrai tubercule; c'est du pseudo-tubercule, qu'on peut du reste provoquer en plaçant sous la peau de l'animal des matières tout autres que le tubercule, telles que du cancer, du condylome, des débris de membranes, des parcelles d'éponge, etc.., etc. Les lésions ainsi provoquées sont de nature embolique et se font par un mécanisme analogue à celui de l'infarctus: elles ne se produisent que si l'on a placé sous la peau de l'animal une certaine quantité de matières, différence essentielle avec les maladies virulentes, où une parcelle de virus suffit pour développer la maladie spécifique; enfin, beaucoup de ces lésions guérissent, autre différence essentielle avec la tuberculose, qui le plus souvent ne guérit pas.

Mais les inoculations en *série* eurent raison de ces faits en apparence contradictoires (Martin); anatomiquement, le pseudo-tubercule ressemble en effet au tubercule vrai, mais pathologiquement la différence est absolue, et le pseudo-tubercule de nouveau inoculé n'a aucune des propriétés virulentes de la tuberculose vraie[1] qui, elle, se reproduit indéfiniment.

A peine la découverte de Villemin fut-elle connue, que l'inoculation de la tuberculose fut répétée et variée à l'infini chez nous et à l'étranger. La matière tuberculeuse fut introduite dans les cavités séreuses, dans la plèvre, dans le péritoine. Cohnheim eut l'idée de l'inoculer, au moyen d'une fine aiguille, dans la chambre antérieure de l'œil, et grâce à la transparence de la cornée, il put suivre jour par jour l'évolution du processus tuberculeux et, dans quelques cas, constater la généralisation de la tuberculose chez l'animal en expérience. M. Chauveau rendit phthisiques des animaux de l'espèce bovine. en leur faisant ingérer des matières tuberculeuses mélangées aux aliments, et il remarqua plusieurs fois que l'intestin qui avait servi d'entrée au virus tuberculeux était fortement altéré par la lésion. Tappeiner et Weichsel-

1. Martin. *Recherches anatomo-patholog. et expérim. sur la tuberculose.* Thèse de Paris, 1879.

baum donnèrent la tuberculose à des chiens en leur faisant respirer des poussières de crachats rendus par des phthisiques. Krishaber et moi, nous avons expérimenté sur le singe, afin d'agir sur l'animal qui se rapproche le plus de l'homme, et dans les nombreuses expériences faites avec mon intime et regretté ami, nous avons été souvent frappés, à l'autopsie, de la violence du processus infectieux; les trois quarts de nos singes inoculés sont morts tuberculeux en quelques semaines, tandis que sur vingt-huit singes tenus éloignés de toute contamination, et non inoculés, un seul est mort tuberculeux[1].

Telle était, on le voit, l'importance de la découverte de Villemin, qu'elle avait complètement changé le courant des études sur la tuberculose en lui assignant une place nouvelle dans le cadre des maladies infectieuses et virulentes. Elle eut également pour résultat de consacrer d'une façon irréfutable la doctrine de Laënnec sur l'*identité* et l'*unicité* des lésions tuberculo-caséeuses, et elle ruina du même coup les doctrines allemandes qui, sous le haut patronage de Virchow et de Niemeyer, tendaient à dissocier l'œuvre de Laënnec en reléguant au rang de simple dégénérescence caséeuse, ou de phthisie dite scrofuleuse, les *infiltrations tuberculeuses* du poumon. Du reste, cette dernière partie de la question sera traitée avec les développements qu'elle comporte à l'un des chapitres suivants.

Bacille de la tuberculose. — La nature infectieuse et la contagiosité de la tuberculose étant démontrées, il s'agissait maintenant de découvrir l'agent pathogène,

1. L'ensemble de nos recherches porte sur 78 singes; en voici le résumé:
Sur 16 singes inoculés avec le tubercule de l'homme, 12 sont morts tuberculeux.
Sur 24 singes non inoculés, mais ayant vécu en promiscuité avec les sujets inoculés, 5 sont morts tuberculeux.
Sur 10 singes inoculés avec du pus phlegmoneux, un seul est mort tuberculeux.
Sur 28 singes tenus éloignés de toute cause de contamination, un seul est mort tuberculeux. (*Arch. de physiologie*, mars 1884, n° 3.)

PLANCHE I

Fig. 1.

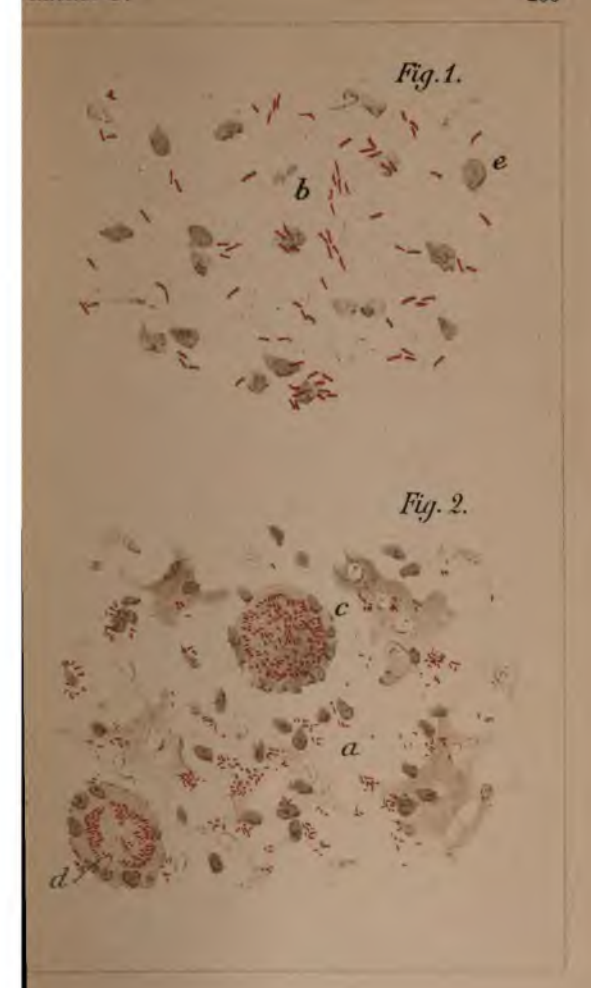
PRÉPARATION D'UN CRACHAT DE TUBERCULEUX.

b, bacilles de tuberculose,
e, cellules épithéliales.

Fig. 2.

PRÉPARATION DE PAROI D'UNE CAVERNE PULMONAIRE-TUBERCULEUSE.

c, cellule géante avec de nombreux noyaux;
d, amas de bacilles déposés radialement à l'intérieur d'une cellule géante;
a, tissu pulmonaire désagrégé et rempli de bacilles.


Fig. 1.
b
e
Fig. 2.
c
a
d

le microbe de cette maladie. Les travaux de Pasteur et ses *procédés de culture*, qui avaient donné de si merveilleux résultats pour l'étude d'autres maladies (charbon), servirent de guide et de modèle. On se mit à l'œuvre, et au mois de mai 1882 Koch découvrit le microbe, le *bacille* de la tuberculose.

Le *bacille de la tuberculose* (*bacillus*, baguette) peut être décelé dans les crachats par le procédé indiqué ci-dessous[1]; il est immobile, et sa forme est celle d'un bâtonnet très grêle, droit ou infléchi, dont la longueur égale le tiers d'un globule sanguin, c'est-à-dire a 3 ou 4 μ.

Sur toute sa longueur le bacille a un volume uniforme; on distingue néanmoins des renflements ovoïdes qui seraient dus à la présence de spores. On a considéré également comme spores les petites vacuoles incolores, ovalaires, qu'on observe à l'intérieur du bacille. Ces

1. On prend avec une aiguille la partie la plus purulente du crachat et on l'étale sur une lamelle préalablement lavée à l'acide nitrique dilué, puis à l'alcool. Sur cette lamelle on en pose une seconde, et par un frottement réciproque de l'une et de l'autre on enduit d'une manière à peu près égale les deux faces des lamelles de la matière à examiner. Ceci fait, on coagule l'albumine des crachats, soit en passant la lamelle trois fois dans la flamme d'un bec de Bunsen, soit en versant sur elle quelques gouttes d'un mélange à parties égales d'alcool et d'éther. Les lamelles peuvent être mises dans le bain colorant.

On ne se sert plus guère aujourd'hui, pour colorer le bacille de Koch, que de la méthode de Ziehl, qui consiste à laisser 10 à 20 minutes les lamelles dans un bain de fuchsine phéniqué dont voici la formule :

Fuchsine.	1 gramme
Acide phénique. . . .	5 grammes
Alcool absolu.	10 —
Eau distillée	90 —

puis on décolore la préparation, soit par l'emploi de l'acide nitrique au tiers ou au quart, soit par un mélange de 5 parties d'alcool absolu pour une partie d'acide nitrique. Pour mieux faire ressortir les bacilles, on fait une seconde coloration de la lamelle avec du bleu de méthylène en solution hydro-alcoolique. On a ainsi les bacilles colorés en rouge, le tissu et les autres microbes colorés en bleu.

caractères le distinguent de tous les autres micro-organismes, il n'a d'analogie qu'avec celui de la lèpre[1].

Les bacilles des crachats sont habituellement libres; on les trouve rarement inclus dans les leucocytes ou dans les cellules épithéliales. Ils sont isolés ou réunis deux par deux, ou groupés en amas.

Dans les préparations histologiques on trouve des bacilles tuberculeux en amas dans les cellules géantes.

La découverte du bacille tuberculeux a eu une importance de premier ordre, car la présence du bacille est un signe certain de tuberculose. On le trouve dans les granulations tuberculeuses de toute dimension et de tout âge, même dans la tuberculose en voie de calcification[2]; dans les infiltrations tuberculo-caséeuses qui intéressent le poumon, les ganglions lymphatiques, les articulations et le tissu osseux; dans les ulcérations tuberculeuses linguales, pharyngées, nasales, laryngées, vaginales, intestinales, anales, et dans les sécrétions qui résultent de ces ulcérations; dans le liquide de quelques pleurésies tuberculeuses, dans l'urine des gens atteints de tuberculose des voies urinaires, dans le pus des abcès tuberculeux, dans les selles diarrhéiques de quelques phthisiques. Le bacille existe dans l'expectoration qui accompagne ou qui suit l'hémoptysie des tuberculeux; on le trouve surtout en quantité dans les crachats de phthisiques, plus ou moins abondant suivant le cas.

La preuve que le bacille est bien l'agent actif de la tuberculose, comme la bactérie est l'agent actif du charbon, c'est que le bacille tuberculeux a pu être *isolé*, *cultivé* et *inoculé* avec succès. En effet, Koch, s'inspirant de la méthode des cultures, a procédé de la façon suivante : il prend une parcelle de matière tuberculeuse et la dépose sur le sérum préalablement gélatinisé et stérilisé qu'on met à l'étuve à 37.

Roux et Nocard ont introduit dans la pratique, les mi-

1. Cornil et Babès. *Les Bactéries*, p. 658.
2. Déjerine. *Société de biologie*, 26 juillet 1881.

lieux *glycérinés*, qui sont un excellent terrain de culture[1]. On obtient de bons résultats par l'addition de 1 à 2 pour 100 de glucose aux milieux glycérinés[2].

Après douze ou quinze jours on constate l'apparition de particules sèches ou écailleuses composées de colonies de bacilles. Ces colonies sont blanchâtres ou jaunâtres, non brillantes, nettement isolées les unes des autres, et peu adhérentes au milieu de culture.

Les particules tuberculeuses portées sur un autre milieu de culture reproduisent de nouvelles colonies de bacilles, et ainsi de suite pendant plusieurs cultures successives. — Avec ce virus ainsi cultivé, on pratique des inoculations à différents animaux; il détermine chez eux la tuberculose plus sûrement encore qu'avec l'inoculation des fragments de tissus tuberculeux, et l'injection dans les veines de liquide chargé de bacilles détermine parfois une tuberculose aiguë rapide et généralisée.

La démonstration est donc complète, évidente, et la question actuellement à l'étude est de savoir si le parasite de la tuberculose se présente toujours à l'état de bacille. D'après les travaux de MM. Malassez et Vignal[3], on trouve dans les produits tuberculeux des microcoques libres ou réunis en zoogloés. Cette tuberculose zoogléique serait-elle différente de la tuberculose bacillaire? Pour certains auteurs, zoogloés et bacilles représentent des états successifs dans le développement d'un même microorganisme, la tuberculose zoogléique, après une ou plusieurs inoculations, peut engendrer la tuberculose bacillaire; mais pour d'autres auteurs, et ils sont les plus nombreux, la tuberculose zoogléique est une *pseudotuberculose*.

1. Nocard et Roux. Culture des bacilles de la tuberculose. *Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1888, p. 19.

2. Consultez l'important ouvrage de Straus : *la Tuberculose et son bacille*, 1895.

3. *Arch. de physiologie*, 15 août 1884. — Chantemesse. *Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1887, p. 97. — Grancher et Ledoux-Lebard. *Arch. de méd. expérimentale*, 1889.

Au point de vue du *diagnostic*, la découverte du bacille tuberculeux a eu une influence considérable. On sait combien le diagnostic est souvent difficile entre la phthisie pulmonaire et d'autres affections, telles que : bronchites simples en apparence; catarrhe chronique, pneumonie chronique, dilatations bronchiques, laryngites chroniques, syphilis pulmonaire, hydatide du poumon, etc.; eh bien, dans ces différents cas, la présence du bacille dans les produits d'expectoration permet d'affirmer la tuberculose, et l'absence du bacille, après plusieurs examens successifs, permet d'écarter d'une façon à peu près certaine l'existence de la tuberculose. La même remarque s'applique à toutes les lésions d'organes ou de tissus, d'apparence suspecte, qui sont accessibles à nos moyens d'investigation. On voit, d'après ce simple aperçu, quelle importance prend le bacille de la tuberculose; je ne prétends pas dire, bien entendu, que, dans tous les cas litigieux ou difficiles, le bacille soit capable de trancher la question; raisonner ainsi serait s'exposer à bien des mécomptes; mais il est certain que dans un très grand nombre de circonstances, il nous fournit le plus précieux élément de *diagnostic* et de *pronostic*.

Dans les cas où la recherche du bacille est infructueuse, on a recours aux *inoculations* sur les animaux, procédé qui donne souvent d'excellents résultats.

Le cobaye est l'animal de choix. On inocule sous la peau du ventre de l'animal un fragment du tissu suspect; après quelques semaines on voit évoluer un nodule qui s'abcède et qui aboutit au *chancre tuberculeux*. Puis les ganglions du voisinage s'hypertrophient, la tuberculose se généralise, et l'animal succombe après un ou deux mois.

Dans quelques cas spéciaux, on pourrait, pour déceler la tuberculose, avoir recours à la réaction provoquée par l'injection de *tuberculine*, dont il sera question au chapitre de la phthisie pulmonaire.

A propos de la *tuberculine*, je me contente de signaler, pour le moment, les recherches qui ont pour but de

dégager et d'isoler les produits solubles sécrétés par le bacille de Koch; la toxine vaso-dilatatrice, la toxine convulsivante, la toxine nécrosante. Ces *toxines* jouent un rôle considérable dans les symptômes de la tuberculose.

Anatomie pathologique. — Les lésions tuberculeuses, quels que soient les organes et les tissus dans lesquels on les étudie, se présentent sous deux formes principales, l'une circonscrite et nodulaire (*granulation tuberculeuse*, l'autre diffuse (*infiltration tuberculeuse*). Ces deux formes sont fréquemment associées, et nous faisons remarquer à l'avance que les particularités anatomiques et la texture du tissu (poumon, larynx, séreuses, méninges, foie, peau, ganglions, tissu osseux, etc.) dans lequel se développent les lésions tuberculeuses peuvent modifier l'apparence extérieure de ces lésions.

1° La *granulation tuberculeuse*, celle qui répond à l'unité macroscopique, le tubercule proprement dit, est une nodosité saillante, arrondie, dure au toucher, grise et demi-transparente quand elle est jeune, opaque et jaune quand elle vieillit. Elle est visible à l'œil nu ou à la loupe; son volume est variable, et ses dimensions peuvent ne pas dépasser 1/20 de millimètre de diamètre.

Cette *granulation tuberculeuse* est elle-même formée de granulations élémentaires plus petites, de *follicules tuberculeux* qui répondent à l'unité microscopique, de sorte qu'il y a souvent 10, 15, 30 follicules tuberculeux agglomérés, pour former la granulation tuberculeuse.

Le *follicule tuberculeux* (Koster) ou *granulation élémentaire* (Malassez) a la *structure* suivante : quand on en fait la section, on trouve au centre une cellule gigantesque dont les prolongements semblent plonger dans la substance du follicule, le protoplasma de la cellule est grenu, et ses dimensions lui ont fait donner le nom de *cellule géante*. La cellule géante est entourée d'une zone de cellules assez volumineuses, dites *épithélioïdes*, et de cellules arrondies, tassées, confluentes, appartenant au type

embryonnaire, c'est-à-dire ayant un noyau volumineux par rapport au protoplasma.

Tous ces éléments sont réunis entre eux par une substance fondamentale, fibrillaire ou grenue. La circulation est incomplète ou même nulle dans les granulations, car leurs vaisseaux, ici comme dans tout produit tuberculeux, sont arrêtés dans leur développement ou oblitérés par un travail d'endartérite ou de capillarite.

En somme, le follicule tuberculeux a des caractères assez bien tranchés, mais il est composé d'éléments qui ne sont *nullement* spécifiques. Ainsi la cellule géante manque dans un tiers des cas, et d'autre part on la rencontre dans des produits (syphilome, lupus) qui n'ont rien de commun avec les produits tuberculeux[1]. Pour les uns, la cellule géante est en rapport avec la formation des vaisseaux sanguins, elle a quelque analogie avec les prolongements du protoplasma dits *angioplastiques* (Rouget), et elle pourrait être nommée cellule géante angioplastique (Arnold). Pour d'autres, la cellule géante est due à la confluence des cellules lymphatiques (Cohnheim), ou encore résulte de la tuméfaction trouble des cellules indifférentes du centre du follicule[2]. Les corps étrangers, et en particulier les bacilles de la tuberculose, agissent dans la production des cellules géantes ; « lorsque les bacilles sont englobés par une cellule, la cellule s'hypertrophie, ou bien lorsqu'un petit amas de bacilles se trouve en contact avec des globules blancs, ceux-ci fusionnent et constituent une cellule géante ». (Cornil.) La caractéristique de la lésion tuberculeuse, granulation ou infiltration, c'est le bacille. Voici comment se fait la lésion des tissus consécutive à l'envahissement des bacilles : « Les amas de bacilles pénètrent et se multiplient d'abord

1. Malassez et Ch. Monod. *Arch. de phys.*, 1878, p. 375.

2. M. Metchnikoff attribue aux cellules géantes un rôle phagocytaire ; leur pouvoir digestif envers les microbes serait démontré. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.)

sans causer de lésions manifestes. Ils entrent dans les cellules fixes des tissus, et par leur présence ils déterminent, dans les cellules où ils se sont logés et dans les cellules voisines, une irritation nutritive et formatrice qui se traduit par des figures de karyokinèse et par la multiplication des cellules fixes, cellules de tissu conjonctif, cellules endothéliales des vaisseaux, cellules épithéliales. En outre de ces lésions, les vaisseaux entraînent les bacilles qui s'arrêtent dans les capillaires avant de se répandre autour d'eux. Lorsque les parois vasculaires sont altérées de cette façon, elles laissent sortir par diapédèse des globules blancs, qui pénètrent les nodules en voie de se former et les envahissent en grand nombre[1]. » Les bacilles, après s'être multipliés, pénètrent dans les globules blancs, qui, par les lymphatiques et par les veines, les transportent dans les divers organes[2].

Pour M. Metchnikoff, le tubercule entre dans la conception générale de la phagocytose, c'est-à-dire dans la propriété que possèdent certaines cellules, surtout les cellules mésodermiques et les leucocytes, de digérer les microbes. C'est un moyen de défense de l'économie, c'est sa part de spontanéité. Dès qu'un corps étranger, inerte ou vivant, pénètre dans nos tissus, les phagocytes accourent, prêts au combat. Quand le bacille de Koch pénètre, ou se développe dans un tissu, les leucocytes affluent aussitôt par diapédèse, et englobent les bacilles. Les tubercules seraient composés d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, les phagocytes se transformant en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Ainsi se fait la lutte entre l'ennemi et les phagocytes (Metchnikoff).

En résumé, que les bacilles aient une origine exogène ou endogène, on peut dire que les tubercules se développent dans toutes les cellules de l'organisme composées

1. Cornil. La karyokinèse dans la tuberculose. *Étude sur la tuberculose*, 1887, p. 1.
2. Yersin. *Société médicale des hôpitaux*, 1889, p. 245.

de protoplasma et de noyaux, dans les parenchymes, dans les vaisseaux, dans le tissu conjonctif[1].

Les bacilles tuberculeux sont plus ou moins abondants dans le follicule tuberculeux; ils siègent en proportion mal définie dans la cellule géante et à la périphérie du follicule. Le follicule tuberculeux peut être considéré comme l'élément primitif; par leur agglomération, les follicules tuberculeux forment le tubercule, et, à leur tour, les tubercules, par leur agglomération, peuvent constituer ces gros tubercules qui ont la dimension d'une noisette et même d'un œuf, et qu'on retrouve dans le poumon, dans l'encéphale, et quelquefois aussi dans d'autres organes. Toutes ces productions tuberculeuses ont un caractère commun (mais qui ne leur est pas exclusif); elles subissent la dégénération caséeuse du centre à la périphérie. La partie centrale du follicule tuberculeux ou de la granulation tuberculeuse s'infiltre de granulations graisseuses, elle devient opaque, et cette dégénération s'étend à la zone moyenne des grosses cellules et à la zone externe des petites cellules embryonnaires. A ce moment, le tubercule devient jaune, il se ramollit et concourt à la formation des ulcérations et des cellules.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que l'état caséeux soit la terminaison fatale du tubercule; le tubercule peut se *calcifier*; il peut se transformer en un tissu de sclérose et devenir *fibreux*, c'est-à-dire inoffensif.

Le plus souvent, l'altération tuberculeuse semble débuter par les petits vaisseaux, par les capillaires (endartérite tuberculeuse), toutefois l'origine vasculaire de la tuberculose n'est pas absolue.

2° L'*infiltration tuberculeuse* représente la forme *diffuse* de la tuberculose. Ici les follicules tuberculeux n'ont aucune tendance à s'agglomérer sous forme de granulations, ils s'étalent en nappe, ils infiltrent les tissus, qui s'épaississent et prennent parfois un aspect lardacé. On trou-

1. Hérard, Cornil et Hanot. *La Phthisie pulmonaire*, 1883.

vera ces *tuberculoses infiltrées* décrites en détail dans leurs chapitres respectifs : l'infiltration tuberculeuse du poumon qui joue un si grand rôle dans la phthisie pulmonaire, l'infiltration tuberculeuse laryngée, confondue, bien à tort, il y a quelques années encore, avec l'œdème laryngé; l'infiltration tuberculeuse des ganglions lymphatiques, considérée jusqu'à ces derniers temps comme étant de nature scrofulense; les infiltrations tuberculeuses des synoviales, des articulations, des os, qui, sous la dénomination de synovite fongueuse, de tumeur blanche, de carie, étaient trop souvent regardées comme d'origine scrofuleuse.

Les infiltrations tuberculeuses, bien étudiées par M. Grancher, sont sujettes à la même évolution que les granulations tuberculeuses : elles passent à l'état caséeux, elles se ramollissent, elles ont une coloration grisâtre, jaunâtre, et quand la transformation caséeuse est complète, on ne trouve plus aucun élément cellulaire différentiel; les bacilles eux-mêmes n'y sont plus qu'en très petit nombre.

La tuberculose nodulaire et la tuberculose infiltrée sont souvent réunies dans un même tissu ou dans un même organe, et elles sont associées en proportions diverses, suivant le terrain où elles se développent, à des produits d'inflammation vulgaire.

Telles sont, rapidement énumérées, les différentes formes que peut revêtir la tuberculose, et malgré l'importance et la valeur de travaux nombreux, on peut dire que l'anatomie pathologique, livrée à elle-même, eût été souvent embarrassée pour affirmer ou pour nier la nature d'un produit tuberculeux. C'est ce qui est arrivé pour la délimitation des lésions *scrofuleuses* et des lésions tuberculeuses. En cherchant la caractéristique de la lésion dans un élément anatomique spécial, ou dans un groupement spécial de ses éléments, on n'était arrivé à aucun résultat positif. Lebert s'était mépris en décrivant son fameux « corpuscule tuberculeux », et la cellule géante, consi-

dérée un moment comme l'élément spécifique de la tuberculose, n'a eu qu'un règne éphémère.

Le groupement des éléments qui constituent le tubercule n'a lui-même rien de spécifique.

Cette question de structure a perdu toute son importance. M. H. Martin, en introduisant dans le péritoine de certains animaux des poudres inertes, a obtenu des produits inflammatoires (granulations et infiltrations) qui *anatomiquement* ne diffèrent nullement du vrai tubercule et qui ont même la tendance aux dégénérescences ou à la cicatrisation fibreuse. La même observation s'applique aux lésions de pseudo-tuberculose *anatomiquement* identiques à la vraie tuberculose, et qui ont été constatées par M. Laulanié sur le poumon de chiens dont les vaisseaux contenaient des œufs d'un hématoïde, le *strongylus vasorum*[1].

La morve, la lèpre, l'aspergillus fumigatus, déterminent des lésions anatomiquement analogues à celles de la tuberculose. Donc, « le tubercule ne peut pas être défini par ses caractères microscopiques, pas plus qu'il ne peut l'être par la forme ou par la disposition de ses éléments; ce qui est spécifique, ce n'est ni sa forme ni sa structure, c'est l'agent dont la présence a déterminé la lésion[2] ».

Ce qui permet d'*affirmer* la nature tuberculeuse d'un produit, c'est la constatation de ses bacilles; c'est l'inoculation du produit suspect. On pourra faire maintenant la part de la tuberculose et la part des altérations qui la simulent; on ne sera plus exposé à voir la scrofule empiéter sur un domaine qui ne lui appartient plus, on ne confondra plus la tuberculose vraie, bacillaire, avec les fausses tuberculoses. Dans le chapitre que je consacre aux *fausses tuberculoses*, cette question est reprise en détail.

Tuberculoses locales. — En rendant à la tuberculose une partie des lésions qui avaient été grossir le bilan de

1. Laulanié. Communic. à l'Acad. des sciences, janvier 1882.
2. Debove. Leçons sur la tuberculose parasitaire. Paris, 1884.

la scrofulose, on arrive à envisager la question de la tuberculose un peu autrement qu'on ne l'avait fait jusqu'à ces dernières années. On voit qu'il y a des *tuberculoses locales*[1] qui se cantonnent à des ganglions, à des synoviales, à une articulation, à la prostate, au testicule, au scrotum[2], à l'ovaire, à l'utérus, à la mamelle, à la peau, à la plèvre, aux méninges, au cervelet, à l'œil[3], à l'amygdale, ainsi que je l'ai établi expérimentalement[4], etc.

Parmi ces tuberculoses locales, il en est qui se développent chez des sujets déjà suspects de tuberculose pulmonaire; celles-là ne méritent pas le nom de tuberculose locale; mais il en est d'autres qui paraissent être une manifestation isolée de la tuberculose. Certaines peuvent s'immobiliser sans se généraliser et sans atteindre le poumon; elles peuvent même guérir. D'autres atteignent le poumon et sont suivies tantôt de phthisie pulmonaire lente, tantôt d'une explosion de tuberculose aiguë. Que de gens atteints d'adénite suppurée, de tumeur blanche, d'abcès ossifluent, et qu'on regardait autrefois comme des scrofuleux, alors que ces lésions sont manifestement tuberculeuses! On les prenait pour des scrofuleux, parce que la lésion semblait localisée et curable, parce que leurs poumons étaient indemnes, parce qu'on ne s'était pas encore suffisamment affranchi de la loi posée par Louis, d'après laquelle la tuberculose pulmonaire doit forcément accompagner la tuberculose des autres organes. Cette question, on le voit, doit être autrement envisagée aujourd'hui, et pour éviter les répétitions je renvoie à l'article *Scrofule*, où ces différents points sont traités en détail.

Tuberculose chez les animaux. — Après avoir étudié la

1. Brissaud. Tuberculoses locales. *Arch. de méd.*, août et septembre 1880. — Charvot. De la tuberculose chirurgicale. *Revue de chir.*, 1884.

2. Rochette. Tuberculose primitive du scrotum. Thèse de Paris, 1885. — Reclus. *Études sur la tuberculose*, 1888, p. 151.

3. Woitasiewicz. Tuberculose oculaire. Th. de Paris, 1886.

4. Dieulafoy. Tuberculose larvée des trois amygdales. *Académie de médecine*, avril 1894.

ulose humaine, je dois dire quelques mots de la tu-se chez les animaux. Le bœuf et le porc sont très à la tuberculose; elle est assez fréquente chez le elle est rare chez le cheval, chez le mouton et chèvre.

arnassiers, le chien, le chat, sont peu tuberculeux. uberculose des *gallinacés*, la tuberculose *aviaire*, nt par plusieurs caractères de la tuberculose hu-. Straus a magistralement traité cette question.

HTHISIE PULMONAIRE. — TUBERCULOSE CHRONIQUE COMMUNE.

mot *phthisie* (φθίσις) n'est pas le synonyme de tuber- : il représente les phases ultimes de la tuberculose, térise la période de consomption des lésions phthi-s. Ces lésions phthisiogènes se présentent sous des s divers : les unes sont nettement circonscrites, *granulation tuberculeuse*, ou tubercule proprement s autres sont diffuses, c'est l'*infiltration tubercu-u caséeuse*; mais leur nature est identique, elles utes d'essence tuberculeuse. Lorsque ces lésions nt lentement, lorsque les ulcérations pulmonaires *e*) se produisent tardivement, le malade dépérit par mption, et cette forme, essentiellement *chronique* et es la plus commune, prend le nom de *phthisie pul-e*, sans autre désignation. Si les produits tubercu-nt une marche et une évolution rapides, s'ils abou-en peu de temps aux ulcérations précoces et à la mption, la maladie prend alors le nom de *phthisie* Enfin il est des cas où les granulations tubercu-par leur extrême confluence, emportent le malade que leur évolution ultérieure (ramollissement et

aus et Gamaléia. *Arch. de médecine expérimentale*, 1891, - Straus. *La tuberculose et son bacille*, 1895.

ulcération) ait eu le temps de s'effectuer; dans ce dernier cas, la maladie se nomme *tuberculose granuleuse aiguë*; il y a *tuberculose*, mais il n'y a pas phthisie.

Ce sont ces différentes formes que nous allons décrire. Dans ce chapitre, je n'aurai en vue que la phthisie commune à forme chronique; les chapitres suivants seront consacrés, l'un à la phthisie aiguë, l'autre à la tuberculose granuleuse aiguë.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un phthisique, on retrouve dans les poumons, et principalement *aux sommets* des poumons, des lésions qui sont variables suivant leur forme et suivant leur période d'évolution : *granulations tuberculeuses, infiltrations tuberculeuses, ulcérations pulmonaires, cavernes, pneumonie interstitielle, dilatations bronchiques, adhérences pleurales*, etc.; telles sont les lésions que nous avons à étudier.

La matière tuberculeuse revêt au poumon, comme ailleurs, deux formes principales, elle est granuleuse ou infiltrée : granulations tuberculeuses et infiltrations tuberculeuses, telles sont les deux formes isolées ou combinées que nous allons étudier :

Granulations tuberculeuses. — Les granulations tuberculeuses du poumon se présentent sous deux aspects un peu différents : la granulation grise et le tubercule miliaire.

La *granulation grise*, ainsi nommée par Bayle, est une petite nodosité dure, saillante, arrondie, transparente, beaucoup plus petite que le tubercule miliaire. Elle n'est parfois visible qu'à la loupe, et ses dimensions peuvent ne pas dépasser 1/20 de millimètre de diamètre. Cette granulation, de teinte grise, peut prendre néanmoins une teinte jaunâtre par la dégénérescence de ses éléments; elle est composée d'un amas de follicules tuberculeux dont la description a été faite en détail au chapitre précédent. La granulation grise peut naître en plusieurs endroits, mais elle a pour siége de prédilection la paroi des vaisseaux sanguins et lymphatiques; cette granulation grise se trouve surtout dans le cas de *tuberculose granu-*

leuse aiguë, où elle est confluente et généralisée aux deux poumons, tandis qu'elle est plus rare dans la variété de phthisie qui nous occupe actuellement. C'est le *tubercule miliaire* (Laënnec) qui est le tubercule par excellence de la phthisie chronique, et il se localise généralement au sommet du poumon pour envahir ensuite des régions plus inférieures.

Ce *tubercule miliaire* a plus ou moins les dimensions d'un grain de millet; son diamètre varie de 1/2 millimètre à 1 millimètre 1/2; il est saillant, arrondi, grisâtre et demi-transparent au début, jaunâtre et opaque quand il est en dégénérescence. Comme tout tubercule, il est adhérent aux tissus voisins, et l'on ne peut ni l'isoler ni l'énucléer sans entraîner des parcelles de ces tissus.

La description que je donnais, il y a un instant, de la petite granulation tuberculeuse, n'est pas absolument applicable aux tubercules miliaires, qui, eux, ont une structure plus complexe, parce que « le contenu des alvéoles et des bronchioles, l'infiltration néoplasique du tissu conjonctif, des parois des bronches et des vaisseaux, participe à leur formation ». Le tubercule miliaire paraît avoir une origine nettement délimitée; les follicules tuberculeux qui vont présider à sa formation se développeraient, d'après Rindfleisch, autour de la bronchiole intralobulaire terminale, au point où la bronchiole devient acineuse et s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus. Telle serait l'origine du *tubercule miliaire*, nommé par M. Charcot *nodule tuberculeux péribronchique*. Il faut même ajouter qu'on voit des bronchioles un peu plus volumineuses devenir le centre de formation du tubercule.

Cette petite masse tuberculeuse affecte des dispositions variées : tantôt elle prend la disposition d'un croissant et n'entoure pas complètement la bronchiole, tantôt elle laisse libre un des segments de la circonférence, ou bien elle engaine la bronche à la façon d'un manchon, et les éléments tuberculeux diffus ne prennent « que de loin en loin la forme agglomérée et circonscrite qu'on est

habitué à regarder comme la caractéristique du tubercule[1] ». De la bronche, l'infiltration tuberculeuse gagne de proche en proche les alvéoles voisins, et ainsi se constitue le nodule tuberculeux. Il se fait une infiltration embryonnaire des parois de la bronche et de l'alvéole, la muqueuse de la bronche atteinte d'inflammation perd son épithélium, sa cavité se remplit de grosses cellules dont quelques-unes sont en dégénérescence graisseuse; il y a donc péribronchite tuberculeuse et bronchite catarrhale. On rencontre aussi de véritables *endo-bronchites oblitérantes*, les bourgeons tuberculeux faisant saillie à l'intérieur de la bronche et finissant par en oblitérer le calibre.

Les granulations tuberculeuses qui se développent sur les parois des *alvéoles* pulmonaires prennent la disposition suivante : une granulation englobe toujours plusieurs rangées d'alvéoles, et l'extension de l'agglomération tuberculeuse se fait par l'infiltration cellulaire des parois et des cavités des alvéoles. L'endothélium de l'alvéole subit des altérations analogues à celles de la pneumonie catarrhale. Au milieu de cet envahissement tuberculeux, les parois des alvéoles persistent, elles forment comme le canevas de la masse tuberculeuse et les fibres élastiques indiquent encore le squelette de l'alvéole.

Pendant ce temps, les vaisseaux bronchiques subissent une telle dilatation qu'ils en deviennent variqueux, et « il s'y fait une obstruction progressive par prolifération embryonnaire; c'est véritablement une *endartérite* ou une *capillarite* oblitérante ». (Martin[2].) L'envahissement des *vaisseaux* par le tubercule est primitif ou secondaire. L'endartérite débute par une infiltration embryonnaire de la paroi du vaisseau; l'infiltration est diffuse ou limitée; elle engaine complètement le vaisseau ou bien elle pousse des bourgeonnements à l'intérieur du vaisseau (*endartérite oblitérante*). Ces altérations se retrouvent sur les artérioles, sur les veines pulmonaires et sur les ca-

1. Cornil et Ranvier, t. II, p. 148.
2. Martin, *Rev. anat. et expér. sur la tub.* Thèse de Paris, 1879.

pillaires; on les retrouve aussi sur les vaisseaux lymphatiques. L'oblitération des vaisseaux sanguins joue un rôle considérable dans l'évolution des produits tuberculeux; cette *capillarite oblitérante* (Martin)[1] s'observe « sur les capillaires nourriciers des bronches, des artères et des parois alvéolaires ».

J'ai décrit au chapitre précédent le rôle des *bacilles* et leurs rapports avec les éléments de la granulation tuberculeuse, je n'y reviens pas.

Infiltration tuberculeuse. — Inflammations caséeuses. — Les granulations tuberculeuses et les tubercules miliaires ne constituent pas la lésion dominante dans les autopsies de phthisie pulmonaire; ce qu'on voit au premier abord, c'est une substance tantôt grisâtre et demi-transparente, tantôt jaunâtre et opaque, parfois amorphe et comme infiltrée dans le tissu pulmonaire, plus souvent réunie en foyers de dimensions variables : c'est ce que Laënnec nommait *infiltration tuberculeuse*, ce qu'on a nommé depuis substance *caséeuse*, à cause de son analogie avec le fromage (*caseum*). Elle est composée de cristaux de matières grasses, de cellules épithéliales et de globules lymphatiques plus ou moins dégénérés. Quelle est donc la nature et l'origine de cette substance caséeuse?

D'une façon générale, les granulations tuberculeuses, quel que soit leur siège (plèvre, péritoine, méninges ou poumons), déterminent autour d'elles une *zone inflammatoire* (Hérard et Cornil). Si la tuberculose se développe sur les parois bronchiques, des lésions d'endo-bronchite en sont la conséquence; si elle frappe les alvéoles pulmonaires, ces alvéoles présentent les altérations de la pneumonie catarrhale, en même temps que l'infiltration embryonnaire.

Eh bien, la substance caséeuse est-elle due à la métamorphose de produits inflammatoires vulgaires, est-elle le reliquat de broncho-pneumonies nées au contact du

1. Martin, *loc. cit.*, p. 68.

tubercule, ou bien n'est-elle pas une véritable infiltration tuberculeuse, au même titre que le tubercule miliaire et la granulation grise?

On avait fait jouer un rôle beaucoup trop considérable aux produits pneumoniques; certes, les produits d'inflammation vulgaire *ne font pas défaut* au milieu des lésions d'essence tuberculeuse, mais ils n'occupent qu'un rang tout à fait secondaire; les infiltrations dites caséeuses sont de véritables infiltrations tuberculeuses ayant subi la dégénérescence commune à bon nombre de productions tuberculeuses; certaines masses caséeuses ne sont autre chose qu'une agglomération de tubercules miliaires, et nous verrons du reste, au sujet des pneumonies tuberculeuses, dites caséeuses, que les infiltrations tuberculeuses, qui sont en apparence diffuses et infiltrées, sont constituées en réalité, ainsi que M. Grancher l'a si bien établi, par des agglomérations plus ou moins confluentes de produits tuberculeux. De sorte que les produits tuberculeux qui se présentent sous une forme circonscrite (granulation, tubercule miliaire) ou sous une forme en apparence diffuse et infiltrée, ne sont, en somme, que le résultat d'un processus inflammatoire spécifique, et la phthisie commune, dont nous retraçons l'histoire dans ce chapitre, reconnaît pour lésions les plus habituelles *le tubercule miliaire, isolé ou aggloméré, et la broncho-pneumonie tuberculeuse chronique.*

Il est à remarquer que toutes ces inflammations de nature et d'origine tuberculeuses sont destinées à subir le même processus; les vaisseaux primitivement ou secondairement envahis (endartérite, capillarite) s'oblitèrent, les produits inflammatoires, grisâtres d'abord, deviennent opaques, jaunâtres, et passent à l'état caséeux; ils se ramollissent, se déversent dans une bronche voisine et laissent à leur place une *ulcération.*

Il y a pourtant un processus qui tend vers la guérison: c'est la transformation *crétacée* ou *fibreuse* des produits tuberculeux, que nous étudierons un peu plus loin.

Cavernes pulmonaires. — La formation de l'excavation tuberculeuse est précédée de la *dilatation des bronches voisines*. Cette dilatation tient à la destruction des parois bronchiques, qui perdent toute résistance ; aussi, quand le tubercule ramolli se déverse dans la bronche, celle-ci est déjà dilatée et fait partie de l'excavation. Les excavations primitives résultant de la fonte des tubercules miliaires pourraient être nommées *cavernes acineuses*[1] ; la réunion de plusieurs cavernes acineuses formerait les *cavernes lobulaires*, lesquelles formeraient à leur tour les *cavernes lobaires* ou grandes cavernes.

Les *cavernes* de phthisiques ont des dimensions variables, du volume d'un pois à celui du poing et au delà ; elles sont souvent anfractueuses, divisées en loges et traversées par des brides de tissu conjonctif et par des vaisseaux qui ont résisté à l'ulcération. La cavité est tapissée par une membrane qui est formée de tissu embryonnaire et de bourgeons charnus. Cette surface fournit un liquide purulent, riche en toxines, dont la résorption n'est pas étrangère à la fièvre hectique. La suface de la caverne se transforme quelquefois en tissu cicatriciel, tissu de sclérose qui finit par amener la guérison. Parfois, la caverne est remplie de sang ; certaines contiennent dans leurs parois des *dilatations anévrysmatiques* de l'artère pulmonaire, qui font saillie dans la cavité, et qui peuvent, par leur rupture, occasionner des hémorrhagies mortelles. La coque des cavernes est riche en tissu de sclérose et en granulations tuberculeuses, elle est privée de sang pulmonaire (sang de la fonction), mais il s'y forme des vaisseaux qui communiquent avec les artères bronchiques (sang de nutrition). (Natalis Guillot.)

La *localisation* des produits tuberculeux et leur généralisation dans les poumons se fait suivant un mode merveilleusement observé par Laënnec. « Très souvent on

1. Hanot. *Arch. de médec.*, 1879, p. 472. *Dictionn. de méd. et de chirurg.*, article Phthisie, t. XXVII. — La phthisie pulmonaire. Hérard, Cornil et Hanot, 1888.

trouve dans le même poumon des preuves évidentes de deux ou trois éruptions secondaires successives, et presque toujours alors, on peut remarquer que l'éruption primitive, occupant le sommet du poumon, est déjà arrivée au degré d'excavation; que la seconde, située autour de la première et un peu plus bas, est formée par des tubercules déjà jaunes, au moins pour la plus grande partie, mais peu volumineux encore; que la troisième, formée de tubercules miliaires crus, avec quelques points jaunes au centre, occupe une zone plus inférieure encore. »

Les éruptions tuberculeuses secondaires ne se bornent pas au poumon; vers la même époque, des productions semblables se développent dans d'autres organes.

Les produits tuberculeux du poumon n'ont pas, il s'en faut, une évolution fatalement incurable; ils peuvent aboutir à la *guérison* par des processus divers; ils peuvent se calcifier, se crétifier ou subir la transformation fibreuse. A l'autopsie de gens morts d'une autre maladie, et notamment chez des vieillards, on retrouve d'anciennes masses tuberculeuses du volume d'une tête d'épingle au volume d'un pois, et transformées en un tissu *calcifié*. Ces tissus sont formés de couches de densité différente, et entourés d'une coque de pneumonie interstitielle plus ou moins pigmentée. Ce sont là des cas de guérison de tuberculose. Lorsque la calcification n'est pas complète, c'est-à-dire lorsque la guérison n'est pas totalement effectuée, on trouve à la périphérie de la masse en voie de transformation des *bacilles* caractéristiques[1].

La transformation *fibreuse* est encore un mode de guérison qui peut atteindre les granulations et les excavations pulmonaires. Les granulations fibreuses avaient été bien vues par Cruveilhier[2], qui les appelait des granulations de guérison; elles ont été soigneusement étu-

1. Déjerine. *Société de Biologie*, 26 juillet, 1884.
2. Cruveilhier. *Anat. path. gén.*, t. IV, p. 616.

diées dans ces derniers temps[1]; la granulation tuberculeuse, qu'il s'agisse de tuberculose chronique ou de tuberculose aiguë, peut passer à l'état fibreux. La paroi des cavernes peut être également entourée d'une zone fibreuse qui se continue avec des travées de sclérose pulmonaire, et une partie du sommet d'un poumon peut être ainsi transformée en tissu de sclérose.

Plèvre. — Les altérations de la *plèvre* (pleurésie sèche ou avec épanchement, adhérences, perforation, pneumothorax), occupent une place importante dans l'histoire de la phthisie pulmonaire. La pleurésie est quelquefois enkystée, limitée au sommet du poumon, interlobaire ou diaphragmatique. Souvent la pleurésie est sèche (fausses membranes et adhérences; dans quelques cas il y a un épanchement considérable dont la nature est extrêmement variable; le liquide est séreux, séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent. Ces pleurésies seront étudiées cliniquement aux chapitres consacrés à la pleurésie, j'en résume ici l'anatomie pathologique[2]. Les fausses membranes fibrineuses, plus ou moins adhérentes, qui tapissent les plèvres tuberculeuses, sont composées de lamelles fibrineuses séparées par des amas de cellules rondes. Dans ces couches superficielles il n'y a pas de bacilles. On rencontre des cellules géantes, des masses cellulaires et des bacilles dans les couches plus profondes, et les vaisseaux de la plèvre offrent souvent dans leur paroi un grand nombre de bacilles. Parfois on trouve des bacilles dans les fentes lymphatiques. Les granulations tuberculeuses siègent à la surface du poumon ou dans la plèvre.

La tuberculose des autres organes (adénopathie bronchique, phthisie laryngée, tuberculose des centres nerveux et tuberculose intestinale, stomacale, rénale, etc.) sera étudiée ailleurs. L'adénopathie tuberculeuse de l'*aisselle*

1. Cornil et Babès. *Les bactéries*, p. 703.
2. Thaon. *Rech. sur l'anat. path. de la tubercul.* Thèse de Paris, 1873, p. 23. Grancher. Tuberc. pulm. (*Arch. de phys.*, 1878, p. 18.)

s'observe parfois dans la tuberculose pleuro-pulmonaire[1].

Bactériologie. — L'étude du bacille de la tuberculose a été faite fin du chapitre précédent : je n'y reviens donc ici que brièvement. On trouve les *bacilles* dans toutes les granulations tuberculeuses, « entre les fibrilles de la fibrine coagulée à l'intérieur des alvéoles et dans le tissu conjonctif épaissi des cloisons ; ils sont surtout nombreux dans les points où les cellules deviennent caséeuses, granuleuses, et où il est difficile de distinguer la limite des alvéoles, c'est-à-dire dans les parties centrales des tubercules ». Les bacilles existent en quantité dans les caillots intra-vasculaires, dans la paroi transformée du vaisseau, dans le tissu conjonctif périvasculaire.

On trouve également des bacilles à la surface des cavernes pulmonaires, mais là, le bacille de Koch est toujours associé à d'autres microbes. En effet, c'est une véritable flore qui se développe sur les parois des cavernes; on y trouve des streptocoques, des staphylocoques, des zooglées, des sarcines, le proteus vulgaris, le proteus mirabilis, le bacille du pus vert, etc. Ces nombreux agents pathogènes ont un rôle des plus actifs, certains provoquent la suppuration et la nécrose, d'autres, par leurs produits de sécrétion, par les *toxines* qu'ils élaborent, provoquent la septicémie, la fièvre hectique, tous enfin hâtent et complètent le travail de destruction commencé par le bacille. Plusieurs auteurs ayant constaté le streptocoque dans le sang des phthisiques ont fait jouer à cet agent un rôle considérable dans la production de la fièvre hectique. Straus a démontré que cette assertion est exagérée.

Symptômes. — La phthisie pulmonaire est souvent précédée de prodromes à longue portée (*signes présomptifs*) : ce sont des laryngites et des bronchites à répétition, c'est une pleurésie qui date parfois de loin, ou qui s'est reproduite à plusieurs mois ou à plusieurs années de distance, c'est une hémoptysie qui est survenue sans cause appréciable dans le cours d'une santé en apparence

1. Sanchez Toledo. Th. de Paris, 1887.

excellente[1]. Bien des malades viennent se plaindre de ce qu'ils appellent un « rhume négligé »; ils ont pris, il y a plusieurs mois, une bronchite qui n'a jamais guéri; depuis cette époque leur santé ne s'est plus rétablie : ils ont souvent l'apparence d'anémiques ou de chloro-anémiques, ils toussent, ils maigrissent, ils perdent leurs forces, ils ont des crachats striés de sang, ils sont facilement essoufflés, ils ont la voix enrouée, ils ont « une extinction de voix qui n'en finit pas » ; l'appétit est mauvais, les digestions sont pénibles et parfois accompagnées de régurgitations et de vomissements[2].

On les ausculte, et l'on trouve quelques légers signes de tuberculose commençante, de la rudesse à l'inspiration (Grancher); quelques craquements secs, fort limités, à l'un des sommets, une submatité à peine perceptible au même niveau; on examine leur expectoration, et l'on y découvre assez souvent le *bacille* de la tuberculose.

A cette période peu avancée, la maladie peut s'immobiliser pour un temps quelquefois indéfini, elle peut s'améliorer, elle peut fort bien guérir, mais plus fréquemment elle poursuit son évolution. Sa marche habituellement très lente est parfois entrecoupée de poussées aiguës, de laryngite, de bronchite, de fièvre, de petites hémoptysies, et trop souvent le tuberculeux s'achemine vers la seconde période de la maladie.

Jusque-là, pendant cette période de début, la nutrition avait peu souffert, l'appétit avait été à peu près régulier et l'amaigrissement n'avait pas fait de rapides progrès, mais si la maladie continue son évolution, la lésion s'étend et se ramollit, de gros râles humides apparaissent, le tissu pulmonaire s'ulcère, l'expectoration devient muco-purulente, la tuberculose n'est plus limitée à un

1. L'hémoptysie peut apparaître *longtemps avant tout autre symptôme*; cela prouve que le tubercule, même à sa période embryonnaire, est une cause puissante de bronchorrhagie.

2. Marfan. *Troubles gastriques chez les tuberculeux*. Thèse de Paris, 1887.

seul côté, elle commence à envahir l'autre poumon. Malgré la gravité de cet état, l'amélioration et la guérison sont encore possibles.

Plus tard, quelquefois après bien des années, la *consomption* apparaît et elle imprime son cachet à l'organisme. Le phthisique a un aspect spécial : les joues et les tempes se creusent, les pommettes se colorent, les cils et les sourcils se développent, la conjonctive prend une teinte bleutée; la dernière phalange des doigts se développe, l'ongle s'hypertrophie et s'incurve (doigt hippocratique). En même temps surviennent tous les symptômes de cette période : la fièvre, les sueurs profuses qui baignent la poitrine et la tête, surtout pendant le sommeil ou au réveil; les vomissements alimentaires, les battements de cœur, les points de côté (névralgie intercostale ou pleurésie), les troubles de la voix et de la déglutition (phthisie laryngée). La fièvre redouble tous les soirs (fièvre hectique), le dévoiement est fréquent (diarrhée cachectique, ou tuberculose intestinale), l'amaigrissement est extrême, les pieds sont enflés (œdème cachectique), la langue est parfois couverte de muguet. Au milieu de cette déchéance générale, les facultés intellectuelles sont habituellement intactes, l'illusion est parfois complète, et c'est dans cet état de consomption, voisin de la mort, que le malade, confiant dans sa guérison, ou se croyant atteint d'une bronchite sans gravité, se livre aux plus beaux projets.

Telle est la marche la plus habituelle de la phthisie pulmonaire; étudions maintenant en détail les signes qui correspondent à son évolution. Il est d'usage, pour la facilité de la description, de diviser cette évolution de la phthisie pulmonaire en trois périodes :

A la *première période*, la percussion dénote une obscurité du son à l'un des sommets; on constate à l'auscultation, dans la fosse sous-épineuse ou dans la région claviculaire, une respiration rude, une expiration longue

et *saccadée*[1], des râles sous-crépitants secs (*craquements secs*) ou quelques râles sibilants. Encore même ces derniers signes font-ils souvent défaut, et ce n'est qu'après avoir fait tousser le malade qu'on parvient à découvrir quelques crépitements secs en un point limité.

Souvent, la lésion à ses débuts paraît se cantonner à la partie la plus externe de la région sus-épineuse; dans bien des cas, il m'est arrivé de constater à ce niveau, *presque sur l'épaule*, une légère submatité, et quelques craquements secs.

Pendant cette première période, dont la durée peut être fort longue, bon nombre de tuberculeux se considèrent à peine comme malades, ils toussent, mais ils crachent peu, ils ont peu ou pas de fièvre; ils se croient atteints d'une simple bronchite, ils ne changent rien à leur vie ordinaire, jusqu'au jour où survient une hémoptysie que leur donne l'éveil, ou une aggravation de symptômes avec lesquels il faut compter.

A une *seconde période* les lésions sont plus étendues, le tissu de tuberculose se *ramollit*, les ulcérations pulmonaires se préparent, l'expectoration est plus abondante, les crachats sont nummulaires, souvent mélangés de sang, la fièvre peut apparaître, l'appétit est moins bon, l'amaigrissement commence. La percussion dénote une matité plus étendue; à l'auscultation on perçoit des râles muqueux, les craquements secs de la première période sont devenus des *craquements humides*; la respiration est rude et soufflante, la voix est retentissante. On constate souvent quelques frottements pleuraux en diverses régions, et souvent des lésions tuberculeuses apparaissent dans le sommet du poumon qui était resté sain jusque-là. Les laryngites, les trachéo-bronchites sont fréquentes; le malade les met toujours sur le compte d'un refroidissement ou d'une imprudence; au fond elles sont de nature tuberculeuse.

1. Potain. De la respiration saccadée. *Rev. mens.*, 1877. — Grancher. *Maladies de l'appareil respiratoire*, Paris, 1890.

Enfin les lésions aboutissent à la *troisième période*, c'est-à-dire aux ulcérations, aux cavités, aux *cavernes pulmonaires*. On constate alors des signes cavitaires, dont l'intensité est en rapport avec les dimensions de la cavité. Si la caverne n'est qu'en voie de formation, un seul signe peut exister, le gargouillement; mais si la caverne est de dimension suffisante, on constate de nouveaux signes, qui sont le bruit de pot fêlé à la percussion, le gargouillement, le souffle caverneux et la pectoriloquie à l'auscultation. Si même la cavité pulmonaire est très etendue, elle peut donner à l'auscultation les mêmes signes que le pneumothorax : souffle amphorique, voix amphorique et tintement métallique. C'est à cette période que répond le mot de *phthisie* ou consomption, avec fièvre hectique, sueurs profuses, amaigrissement extrême, œdèmes cachectiques.

Telle est en résumé la description de la phthisie pulmonaire avec ses trois périodes. Je dois maintenant insister plus longuement sur quelques symptômes de grande importance, tels que l'expectoration, la fièvre et l'hémoptysie.

L'*expectoration*, sans caractère au début, devient graduellement épaisse et opaque; les crachats sont homogènes et leur forme comparable à une pièce de monnaie (*nummus*, pièce de monnaie) leur a valu le nom de *nummulaires*; vus dans le crachoir, ils surnagent dans un liquide clair. A la dernière période, l'expectoration est complètement puriforme (liquide des cavernes). Les crachats nummulaires se voient également dans les bronchites de la rougeole, de la grippe, et dans la bronchectasie; pour qu'un crachat muco-purulent prenne la forme nummulaire il suffit de l'expectorer dans un crachoir contenant de l'eau. Les crachats des phthisiques contiennent en quantité des phosphates et du chlorure de sodium.

Au *microscope*, on découvre dans les crachats des globules de pus, des cellules épithéliales, des fibres élas-

tiques qui témoignent de la destruction du parenchyme pulmonaire. Les *microbes* qu'on peut rencontrer dans les crachats de phthisiques sont fort nombreux; je citerai le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le pneumo-bacille, le microbe pyocyanique, des sarcines, des leptothrix, des microbes qui colorent les crachats en vert, etc. Mais le microbe qui a une importance capitale, celui qui constitue une découverte de premier ordre, c'est le *bacille* de Koch. On trouvera au chapitre précédent la description de ce bacille et les moyens de le déceler dans les crachats, je n'ai donc pas à y revenir ici. Nous verrons plus loin, à propos du diagnostic, que la présence du bacille de Koch dans les crachats est parfois l'unique preuve qui permettra d'affirmer la tuberculose. Le bacille peut exister dans les crachats, dès le début de la tuberculose pulmonaire, toutefois il y est plus abondant un peu plus tard. Généralement la gravité de la maladie est en rapport avec la quantité des bacilles.

Fièvre. — La fièvre a une importance de premier ordre, car *elle est l'indice presque certain de la gravité du pronostic.* Une tuberculose fébrile est toujours une tuberculose grave, une tuberculose non fébrile peut durer indéfiniment sans compromettre l'existence. Habituellement la fièvre se déclare à la deuxième période, avec le ramollissement des tubercules ou avec les inflammations broncho-pulmonaires concomitantes, néanmoins elle peut apparaître dès le début de la tuberculose. Certains malades ont même la fièvre avant le début apparent des lésions; on dirait que la fièvre résume chez eux, pour un temps, presque toute la maladie; à tel point que cette fièvre tuberculeuse mériterait presque le nom de fièvre pré-tuberculeuse.

Cette fièvre, qui accompagne l'évolution de la tuberculose à ses débuts[1], est due aux poussées successives de

1. Landouzy. *Gaz. des hôp.*, janvier 1887. Jeannel. *Congr. de la tubercul.*, 1888, p. 418. Landouzy. *Semaine médicale*, 1891. Billet. *Arch. gén. de médecine*, août 1892.

tubercules, et mieux encore à la virulence toute spéciale du bacille et à l'empoisonnement de l'économie par la tuberculine, si bien que les malades en question sont *plus tuberculinés que tuberculisés.* Ce qui est certain, je le répète, c'est que toute tuberculose qui est fébrile à ses débuts est fort grave; toute hémoptysie qui est fébrile est fort grave; la fièvre est un élément qui assombrit considérablement le pronostic de la tuberculose.

La fièvre tuberculeuse se traduit par l'élévation de la température, par des transpirations abondantes et par une *accélération du pouls* qui peut monter à 100 et 120 pulsations, alors même que la température serait peu élevée. Parfois la température *locale*, prise au niveau du foyer tuberculeux, est plus élevée que la température prise dans le point symétrique du côté sain (Peter[1]).

A une période plus avancée, pendant la période de ramollissement, d'ulcérations pulmonaires et de cavernes, la fièvre augmente d'intensité; elle est intermittente, elle débute généralement vers cinq ou six heures du soir et elle se termine dans la nuit au milieu de sueurs profuses; l'accès est parfois annoncé par une sensation de froid, de fraîcheur, et le thermomètre atteint fréquemment 40°. C'est la fièvre *hectique*, habituellement accompagnée, ou suivie à échéance plus ou moins proche, de son cortège de symptômes, de diarrhée, d'amaigrissement, de consomption, en un mot de phthisie.

Cette fièvre des périodes avancées de la tuberculose est due non seulement aux causes précédemment citées, mais encore aux associations microbiennes qui créent, au point de vue infectieux, un processus des plus compliqués. En effet, les cavernes pulmonaires et les foyers caséeux sont envahis par une armée de microbes, que j'énumérais il y a un instant; ils s'établissent là en pays conquis; il en résulte des infections secondaires qui entrent pour une large part dans les symptômes fébriles

1. Peter. *Comm. de l'Acad. de méd.*, 10 sept. 1878. — Bagneris. *Temp. mor. loc.* Thèse de Paris, 1879, n° 20

et non fébriles qui caractérisent la période de consomption.

Hémoptysies. — Le crachement de sang est un des symptômes les plus importants de la tuberculose pulmonaire; c'est celui qui affole le plus les malades. Les *hémoptysies* surviennent à toutes les époques de la phthisie pulmonaire, mais elles sont surtout fréquentes au début de la maladie, comme symptôme initial, et vers la fin de la phthisie, à la période des cavernes.

Étudions d'abord les hémoptysies qu'on observe dans la première période de la maladie. Elles se présentent sous différentes formes : tantôt le malade ne rend que quelques crachats sanguinolents, tantôt il rejette, au milieu de saccades de toux, parfois très violentes, une certaine quantité de sang, rouge, vermeil et spumeux, qui prend dans la cuvette où il est rendu l'aspect « de l'écume qui se produit dans un vase lorsqu'on saigne un animal » (Trousseau)[1]. La durée du crachement de sang est variable : il s'arrête après un quart d'heure, une demi-heure; il reparaît quelques heures plus tard, le lendemain, les jours suivants. Les derniers crachats rendus n'ont plus l'aspect rutilant et spumeux, ils sont visqueux et foncés, ils représentent le reliquat de l'hémorrhagie qui a séjourné plus longtemps dans les bronches.

Dans quelques cas, l'hémoptysie est d'emblée très abondante. Le malade se met à tousser, un liquide chaud lui monte à la gorge et le sang jaillit en telle quantité que le tuberculeux n'a pas l'air de cracher le sang, on dirait qu'il le vomit.

Parfois l'hémoptysie survient sans prodromes, sans aucun avertissement, et le malade est aussi surpris qu'effrayé de son crachement de sang; parfois aussi elle est précédée d'oppression, de chaleur à la poitrine, de chatouillement à la gorge, de bouffées au visage et même d'épistaxis.

Avant l'hémorrhagie, pendant l'hémorrhagie et tant

1. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 613.

que la phase hémorrhagique n'est pas terminée, le pouls est habituellement dur, tendu et vibrant; dans quelques cas la fièvre est violente et le pronostic de ces *hémoptysies fébriles* est généralement redoutable.

Les hémoptysies tuberculeuses peuvent *devancer* de plusieurs années les autres symptômes et se répéter au milieu d'une santé en apparence excellente, sans qu'il soit possible de découvrir à l'auscultation la moindre lésion. Cela prouve que dès sa formation, dès son état embryonnaire, le tubercule provoque des fluxions; ces fluxions peuvent s'étendre par voie directe ou par acte réflexe aux voies respiratoires et même à la muqueuse nasale, et c'est un fait notoire que les tuberculeux ont parfois des épistaxis qui précèdent ou accompagnent les hémoptysies. C'est le *molimen hémorrhagicum* associé aux formations tuberculeuses.

La congestion pulmonaire d'origine tuberculeuse est donc une cause d'hémoptysie; cette assertion doit être admise sans contestation; elle repose sur des faits vérifiés à l'autopsie[1], mais il est probable que l'oblitération des vaisseaux par les produits tuberculeux (endartérite oblitérante) provoque des fluxions collatérales qui entrent pour une bonne part dans le processus des hémorrhagies bronchiques. Peut-être la congestion violente qui aboutit à la rupture des capillaires et à l'hémoptysie, est-elle favorisée par la toxine du bacille tuberculeux, la toxine vaso-dilatatrice, à laquelle M. Bouchard a donné le nom d'ectasine.

C'est sur des cas d'hémoptysie précoce qu'avait été basée la théorie de Morton : *Ab hemoptæ tabes*. D'après cette théorie, l'hémorrhagie devenait elle-même le point

1. Un malade de M. Potain meurt de *méningite tuberculeuse*. A l'autopsie on trouve les poumons exempts de tubercules, mais on note une congestion exactement limitée aux sommets, principalement à l'un d'eux. On avait constaté pendant la vie une matité en rapport avec les parties trouvées congestionnées sur le cadavre (Lépine. *La pneumonie caséeuse*, Paris, 1872, p. 44).

de départ d'une tuberculisation de l'organe. Cette théorie est ruinée. Quand un individu qui a eu des hémoptysies devient phthisique, deux ou trois ans après le crachement de sang, ce n'est pas sa bronchorrhagie qui a déterminé chez lui la tuberculose, mais l'hémorrhagie n'était qu'un des signes avant-coureurs et précoces de la lésion tuberculeuse. Nous en avons du reste la preuve dans l'examen des crachats semi-sanguinolents qui suivent l'hémoptysie; on a plusieurs fois constaté dans ces crachats les bacilles de la tuberculose, alors que tous les autres signes de tuberculose étaient nuls.

Occupons-nous maintenant des hémoptysies *tardives*, celles qui surviennent à une période avancée de la phthisie, à la période des *cavernes*. Ces hémoptysies tardives peuvent être dues aux différentes causes que je viens d'énumérer plus haut, auquel cas elles sont le résultat de poussées nouvelles de tuberculose, mais, parfois aussi, elles sont provoquées par la rupture de *petits anévrysmes* formés aux dépens de l'artère pulmonaire dans la paroi des cavernes. Ces anévrysmes, qu'on pourrait appeler anévrysmes de Rasmussen, du nom du médecin danois qui les a le premier bien décrits, ces anévrysmes occupent les artérioles pulmonaires et bronchiques, du calibre de 1 à 5 millimètres. La dimension de ces anévrysmes est variable: ils atteignent le volume d'une tête d'épingle, d'un petit pois, d'une amande[1]. La rupture de l'anévrysme peut être retardée ou empêchée par la formation de caillots, mais quand l'anévrysme se rompt, l'hémorrhagie est tellement abondante que le malade vomit le sang à pleine bouche, et la mort peut survenir en quelques minutes[2]. J'ai été témoin d'un fait de ce genre; la jeune malade à laquelle je fais allusion et que je voyais avec Axenfeld, fut prise d'une hémoptysie foudroyante et succomba en moins de cinq minutes.

1. Jaccoud. *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, p. 341.
2. Ménétrier. *Arch. de méd. expérimentale*, 1890, p. 97.

Telle est, rapidement esquissée, la description des hémoptysies précoces et des hémoptysies tardives de la tuberculose pulmonaire; les hémoptysies précoces ne tuent jamais par leur abondance, les hémoptysies tardives peuvent, je le répète, enlever le malade en quelques minutes. L'absence ou la présence de la *fièvre* constitue un appoint considérable pour le pronostic. L'hémoptysie non fébrile, surtout les hémoptysies précoces, ont peu de gravité, mais les hémoptysies fébriles ou associées aux formes fébriles de la tuberculose ont une gravité exceptionnelle.

Les deux tiers des phthisiques ont des hémoptysies, il y a même des hémoptysies qui peuvent se produire pendant des années à titre de symptôme *unique* d'une tuberculose presque latente; le fait cité par Andral est bien connu : un homme ayant eu des hémoptysies pendant toute sa vie, meurt d'une maladie étrangère à la phthisie; à l'autopsie on trouve des tubercules crétacés; tous ses enfants étaient morts phthisiques. J'ai plusieurs fois constaté des faits analogues; plus souvent qu'on ne croit l'hémoptysie est l'*unique témoin* de la tuberculose pulmonaire. L'hémoptysie n'est pas un des symptômes de la tuberculose de l'enfance; elle est rare chez les tuberculeux qui n'ont pas atteint l'âge de quinze ans. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et bon nombre d'hémoptysies dites *supplémentaires* sont des hémoptysies tuberculeuses.

Considérées au point de vue de la tuberculose, les *fonctions génitales* sont moins atteintes chez l'homme que chez la femme[1]. A une époque plus ou moins avancée de la phthisie, les règles deviennent irrégulières, se suppriment, et sont quelquefois remplacées par de la leucorrhée. Ces troubles expliquent pourquoi la grossesse[2]

1. Raulx. *Troubles des fonct. génil. dans la phthis. pulm. de la femme.* Thèse de Paris, 1877, n° 510.

2. Gaulard. *Influence de la grossesse sur la tuberculose.* Th. d'agrégation, Paris, 1880.

est plus rare chez les femmes phthisiques. L'état puerpéral et l'allaitement, n'ont, du reste, qu'une mauvaise influence sur la marche de la maladie.

Les *œdèmes* qu'on observe dans le cours de la phthisie pulmonaire ont des origines diverses : il y a un œdème cachectique, qui débute par les extrémités inférieures, un œdème douloureux, dû à des coagulations veineuses (*phlegmatia alba dolens*), généralement limité à une seule jambe, et un œdème diffus avec lésions du rein et albuminurie.

Lésions des autres organes. — Dans la description précédente, je n'ai eu en vue que les lésions du poumon et je n'ai étudié que les symptômes les plus habituels de la phthisie pulmonaire. Mais il n'est presque pas d'organe qui échappe à l'infection tuberculeuse. Que l'infection tuberculeuse soit seule en cause, ou qu'elle soit aidée dans son œuvre de destruction par des infections secondaires, par des associations microbiennes, par les toxines de ces microbes, par les agents de la suppuration, il en résulte des troubles divers et variés, qui modifient le tableau de la maladie, ou qui en précipitent la marche. L'étude de ces complications sera faite en détail au sujet de la tuberculose de chaque organe ; je me contente d'en faire ici une rapide énumération.

a. *Appareil digestif*[1]. — Aux altérations de l'appareil digestif se rapportent les ulcérations tuberculeuses de la langue, de la bouche et du pharynx, la tuberculose des amygdales, la gastrite parfois ulcéreuse, toutes les variétés de dyspepsie, l'entérite chronique, les ulcérations de l'anus, la fistule anale, la tuberculose des ganglions mésentériques, la péritonite aiguë et chronique.

Les lésions du *foie* présentent les modalités les plus diverses, car le foie comme tous les organes fait la tuberculose à sa manière. La granulation tuberculeuse n'y est pas seule en cause, il s'en faut ; on trouve au foie des

1. Spillmann. *Tuberc. de l'appar. digest.* Thèse d'agrég. Paris, 1878.

altérations tuberculeuses affectant le type de la cirrhose, de la dégénérescence graisseuse, de la dégénérescence amyloïde.

b. *Appareil circulatoire.* — Aux troubles de l'appareil circulatoire appartiennent les palpitations, si fréquentes chez les phthisiques, la dilatation du cœur droit, la péricardite tuberculeuse, la formation des caillots dans les veines des membres, la thrombose de l'artère pulmonaire, cause possible de mort rapide[1].

c. *Appareil génito-urinaire.* — Le testicule, la prostate, la vessie, le rein[2], les ovaires, l'utérus, peuvent être atteints de tuberculose. Parfois ces tuberculoses existent et persistent à l'état de *tuberculoses locales* ou devancent la tuberculose pulmonaire.

d. *Système nerveux.* — Ici se placent les méningites étendues ou localisées, les lésions corticales du cerveau avec tout leur cortège de symptômes, les lésions tuberculeuses du mésocéphale, de la protubérance et du bulbe, les lésions de la moelle épinière (leptomyélites tuberculeuses[3]), qui ne diffèrent pas dans leur description clinique des autres variétés de myélite.

En opposition à ces lésions des centres nerveux, je signalerai les *névrites périphériques*, bien étudiées dans ces dernières années. Ces névrites périphériques, provoquées par l'infection tuberculeuse, sont analogues aux névrites périphériques provoquées par le tabes, par le diabète, par l'alcoolisme. Anatomiquement, elles ont tous les caractères de la névrite parenchymateuse. Cliniquement, elles se traduisent par des troubles de sensibilité (névralgie, hyperesthésie, anesthésie), par des troubles de motilité (paralysies, parésies), par des troubles trophiques (amyotrophie, zona). Ces différents symptômes

1. Baréty. Mort chez les phthis. par thrombose de l'art. pulm. (*Nice médic.*, 1877).
2. Voir le chapitre sur la tuberculose rénale.
3. Raymond. *Revue de médecine*, mars 1886, p. 230.

sont souvent associés ; ainsi tel malade se plaint de douleurs vives dans la sphère du nerf sciatique, et l'amyotrophie apparaît quelques jours après dans les muscles correspondants. Tel autre accuse une douleur vive intercostale, et au bout de quelques jours un zona apparaît ; tel autre est pris de douleurs musculaires ou articulaires pseudo-rhumatismales, avec parésie ou atrophie musculaire consécutive. Dans ces différents cas il s'agit le plus souvent de névrites périphériques, diffuses, et n'ayant aucune relation avec des lésions de la moelle ou des racines[1].

Aux névrites périphériques, doivent être rapportées les paralysies parcellaires ou dissociées des muscles du larynx, des muscles moteurs de l'œil ; j'ai observé l'an dernier chez un tuberculeux de l'hôpital Necker, une paralysie dissociée du moteur oculaire commun.

e. *Organes des sens.* — L'*otite* des phthisiques est un catarrhe de la caisse (otorrhée) avec perforation de la membrane du tympan. L'ulcération de la muqueuse, qui sert en même temps de périoste, amène la carie et la nécrose du rocher. Cette otite serait consécutive à un catarrhe du pharynx propagé à la caisse par la trompe d'Eustache (Bellière[2]). La tuberculose du *nez* affecte la forme de lupus ou de tuberculose des fosses nasales.

Tuberculose de l'enfant. — Après avoir décrit le cas le plus fréquent, qui est la tuberculose de l'adolescent et de l'adulte, je vais dire quelques mots de la tuberculose de l'enfant et du vieillard. L'enfant peut devenir tuberculeux à tous les âges, mais le tout jeune enfant, celui qui a de quelques jours à deux ans, présente une forme de tuberculose qui est assez fréquente et qui a été bien étudiée par MM. Landouzy et Queyrat[3]. Elle a été résumée

1 Pitres et Vaillard. *Revue de médecine*, mars 1886, p. 1. — Giraudeau. *Arch. de méd.*, octobre 1887.

2. Bellière. *Otite des phthis.* Thèse de Paris, 1874.

3. *Soc. méd. des hôp.*, 9 avril 1888. — Queyrat. Th. de doctorat, Paris, 1886. — Landouzy. *Congrès pour la tuberculose*, Paris, 1889, p. 192.

par eux dans les quelques propositions suivantes : La tuberculose infantile ne présente souvent d'autre localisation qu'une broncho-pneumonie. Tantôt la broncho-pneumonie, simple et banale en apparence, ne peut être démontrée tuberculeuse que par l'examen bactériologique, ou par l'inoculation, tantôt la broncho-pneumonie coexiste avec des lésions macroscopiques tuberculeuses. La tuberculose est transmise au nouveau-né, soit par contagion médiate, soit par hérédité.

Chez le *vieillard* la tuberculose est plus fréquente qu'on ne le croit habituellement ; mais elle n'a pas les allures de la phthisie de l'adulte : elle est plus lente, plus torpide, et ses symptômes sont moins accusés[1].

Marche. — Pronostic. — Terminaisons. — La marche et la durée de la phthisie pulmonaire sont extrêmement variables ; tel individu, par exemple, supportera pendant bien des années l'évolution de ses produits tuberculeux sans arriver à la période de phthisie, tandis que tel autre, après huit ou dix mois de maladie, sera déjà en proie aux sueurs, à l'amaigrissement, à la diarrhée, à la fièvre hectique. Certaines personnes ayant eu des hémoptysies en apparences insignifiantes, ne sont prises de symptômes de tuberculose avérée que dix ou quinze ans plus tard. D'autres ont eu à plusieurs reprises des hémoptysies, des bronchites invétérées, et ont traîné une existence plus ou moins maladive, sans jamais aboutir à la période de phthisie. Bien des causes hâtent ou retardent la marche de la phthisie pulmonaire : c'est d'abord la nature du terrain sur lequel la maladie s'est développée ; ce sont ensuite les soins de toute espèce, l'hygiène, les questions de climat, de nourriture, de confortable ; et voilà pourquoi la tuberculose marche plus vite dans les classes pauvres, tandis qu'on peut si souvent en ralentir ou en modifier l'évolution dans les classes aisées. On a dit que lorsque l'emphysème se déclare dans un poumon

1. Gilbert. *Tuberculose chez le vieillard.* Th. de Paris, 1885.

tuberculeux, il arrête pour un temps la marche de la tuberculose.

Entre les altérations locales du poumon et l'état général du sujet, il s'en faut qu'il y ait toujours parallélisme : on voit des gens qui ont tous les signes locaux d'une tuberculose avancée (ramollissement et cavernes), et qui vivent indéfiniment avec ces lésions sans arriver à la période de consomption. Il faut connaître ces exemples, afin d'éviter de grosses erreurs de *pronostic*.

La fin naturelle de la tuberculose chronique est la mort par phthisie ; néanmoins le tubercule peut *guérir* (état crétacé et fibreux) et les petites cavernes peuvent se cicatriser. Dans certaines circonstances, la mort survient par le fait de complications, telles que *phthisie laryngée, pleurésie purulente, pneumothorax, entérite, péritonite, méningite*, etc. La syncope, l'embolie ou la thrombose de l'artère pulmonaire sont des causes de mort subite.

Étiologie. — L'*hérédité* et la *contagion*[1] sont deux grandes causes de phthisie pulmonaire, et en cela la tuberculose n'est pas sans analogie avec la syphilis. Dans la syphilis et dans la tuberculose, en effet, l'hérédité se traduit tantôt par des manifestations précoces, tantôt par des manifestations tardives. Les manifestations précoces sont, pour l'une, la syphilis du nouveau-né, la syphilis infantile, dont je n'ai pas à m'occuper ici ; pour l'autre, c'est la broncho-pneumonie tuberculeuse du premier âge, c'est la méningite tuberculeuse, la tuberculisation du péritoine et des ganglions bronchiques. Les manifestations tardives sont, pour l'une les lésions multiples de la syphilis héréditaire, pour l'autre c'est la phthisie pulmonaire, et les différentes tuberculoses locales considérées naguère encore comme lésions scrofuleuses.

Tantôt les *parents* sont notoirement phthisiques, tantôt

1. La tuberculose dans les familles. Leudet. *Académie de médecine*, 14 avril 1885.

ils n'ont de la tuberculose que des manifestations incomplètes, des hémoptysies, des bronchites invétérées, des adénites suppurées, regardées à tort comme scrofuleuses ; ils traînent une existence plus ou moins maladive, sans aboutir à la phthisie confirmée, ils peuvent même guérir ou se croire guéris ; mais tout cela c'est le plus souvent de la graine à tubercules, et les enfants issus d'une pareille souche ont malheureusement des chances d'hériter de la tache originelle. Parfois même, dans une famille où règne la tuberculose ou la scrofule, ce qui est identique, des parents jusque-là bien portants et chez lesquels le germe existait à l'état latent, mettent au monde des enfants qui sont frappés par la tuberculose, et eux, les parents, n'en sont atteints que plus tard.

L'*hérédité* étant admise, il y a deux manières de la comprendre : ou bien le sujet hérite du principe infectieux, c'est-à-dire de la graine, ou bien il n'hérite que de la prédisposition à contracter la tuberculose, c'est-à-dire de la *nature du terrain* favorable à son éclosion. Beaucoup d'auteurs se rattachent à cette dernière opinion : on ne naît pas tuberculeux, mais *tuberculisable*, dit Peter. Ce que les parents transmettent à leurs enfants, c'est la tuberculose en expectative et non en nature, dit M. Bouchard.

Cette opinion est admissible, mais il n'en est pas moins vrai que la lésion héréditaire a été surprise en flagrant délit chez le fœtus. L'inoculation du sang d'un fœtus conçu par une mère phthisique a pu déterminer chez les cobayes une tuberculose analogue à celle que détermine un fragment de poumon tuberculeux[1].

On possède aujourd'hui des faits indéniables de *tuberculose congénitale*[2]. On a constaté la tuberculose sur des

1. Landouzy et Martin. *Revue de médecine*, 1883, p. 1014. Firket, conditions anatomiques de l'hérédité dans la tuberculose, *Revue de médecine*, janvier 1887.

2. Aviragnet. *Tub. chez les enfants*. Th. de Paris, 1892. — Staïcovici. *Tub. congénitales*. Th. de Paris, 1892.

fœtus à différents âges. Il est donc rationnel d'admettre que la tuberculose héréditaire se transmet directement par la graine. Toute la question est de savoir quelles seront les conditions qui tôt ou tard favoriseront la germination de la graine, qui peut rester longtemps à l'état latent. Cette latence des bacilles n'a rien qui nous surprenne.

La *contagion* ou la *contagiosité* de la tuberculose était admise depuis longtemps, mais elle a été nettement établie par M. Villemin[1]. Aujourd'hui elle est basée sur un nombre considérable d'observations[2]. Les faits de contagion sont relativement fréquents entre mari et femme; ainsi un mari parfaitement sain devient tuberculeux au contact de sa femme, qui meurt phthisique; il se remarie et à son tour donne la tuberculose à sa nouvelle femme, qui était bien portante. Un jeune homme né de parents vigoureux devient phthisique au régiment; il rentre dans sa famille et transmet la tuberculose à ses parents et à ses deux frères, qui avaient toujours eu une excellente santé. Je pourrais multiplier les exemples; la contagion est d'autant plus à craindre que la vie en commun avec les phthisiques est plus intime[3].

J'ai longuement étudié, au chapitre précédent, les modes de transmission de la tuberculose par voie expérimentale; comment pouvons-nous expliquer ses modes de transmission dans l'espèce humaine? Il est possible que le bacille tuberculeux pénètre dans les voies digestives

1. *Bulletin de la Soc. méd. des hôpit.*, 1860, t. V, p. 29.

2. De Musgrave-Clay. *Étude sur la contagiosité de la phthisie pulmonaire.* Thèse de Paris, 1879.

3. Ces propositions sont générales et s'appliquent aussi bien aux animaux qu'à l'homme. Dans l'étude que nous avons faite, Krishaber et moi, sur la tuberculose du singe, nous n'avons perdu qu'un seul singe tuberculeux sur vingt-huit singes vivant ensemble, mais tenus éloignés de toute cause de contamination, tandis que nous avons perdu cinq singes tuberculeux sur vingt-quatre singes qui avaient vécu en promiscuité avec des sujets tuberculeux; ils s'étaient tuberculisés par *contagion*. (*Arch. de physiologie*, 1883.)

avec les aliments et les boissons, et à ce sujet le lait[1], aussi bien le lait des animaux tuberculeux que le lait d'une nourrice tuberculeuse, a été incriminé. On s'est également demandé (Verneuil)[2] si la contagion ne pouvait pas se faire par la voie des organes génitaux (orchite tuberculeuse succédant à une blennorrhagie infectieuse). — D'après quelques observations, c'est par une blessure à la peau, au bras, au doigt, que la tuberculose a pénétré dans l'économie[3]. Les voies respiratoires sont la porte d'entrée habituelle du germe infectieux (spore ou bacille), et le poumon est, dans la plus grande majorité des cas, le premier organe infecté. Le germe infectieux existe en abondance dans les crachats des phthisiques, et l'expérience a prouvé que ces crachats peuvent être desséchés, pulvérisés et conservés pendant plusieurs semaines sans qu'ils aient perdu leur virulence, puisque, réduits en poussière, il suffit de les faire respirer anx animaux pour que ceux-ci deviennent tuberculeux (Tappeiner). Eh bien, il est probable que c'est par un procédé analogue que se fait la transmission chez l'homme; des détritus de crachats réduits en poussière voltigent dans l'air et pénètrent dans les bronches. Mais pour que le germe infectieux ainsi introduit produise son effet nuisible, il faut bien des conditions : peut-être est-il nécessaire que la bronche ait perdu son épithélium, et l'on peut se demander si la bronchite et la broncho-pneumonie (rougeole, coqueluche) ne favorisent pas singulièrement la pénétration du germe; il faut, dans tous les cas, que l'individu contaminé soit *en état de réceptivité*, question capitale quand il s'agit de *contagion*, car il y a des terrains favorables et

1. Fréquence de la tuberculose consécutive à l'inoculation du lait. Martin. *Revue de médecine* Février 1884. — Nocard, Bang, Baillet, Butel, Aureggio. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888 p. 49.
2. Hypothèses sur l'origine de certaines tuberculoses génitales dans les deux sexes. *Gaz hebdom.*, 1883, n° 14.
3. Hamot. Tuberculose cutanée. *Arch. de physiol.* Juillet 1886. — Lefèvre. Th. de Paris, 1888.

des terrains réfractaires à l'éclosion des graines qu'on leur a confiées.

Sont en *état de réceptivité* les sujets issus de souche tuberculeuse, les malades atteints de *diabète* ou convalescents de certaines maladies aiguës (rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde). Le terrain est mis en état de réceptivité par la dénutrition, par la déchéance de l'économie, par les excès de toute espèce, épuisement, fatigue, chagrins, grossesses répétées. « On peut dire que la tuberculose est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de la famille et de l'individu. » (Jaccoud.)

Peter[1], reprenant en détail chacune des causes de la phthisie acquise, admet que la tuberculisation peut survenir toutes les fois qu'il y a déviation de la nutrition ou alimentation insuffisante, ce qu'il traduit par un seul mot, l'*inanitiation*. Par conséquent, sont enclins à devenir tuberculeux :

Les gens frappés d'inanitiation par les voies digestives : rétrécissement de l'œsophage, cancer de l'estomac, anorexie hystérique ; les femmes qui ont des grossesses répétées ; etc.

Le *traumatisme*, les contusions du thorax, peuvent être mis au rang des causes prédisposantes, en labourant le terrain dans lequel le bacille était à l'état latent. Depuis que l'attention est appelée sur ce point, on a même réuni un grand nombre d'observations, et j'en possède plusieurs, où le *traumatisme* du thorax a été suivi de lésions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires et de tuberculose.

La tuberculose est surtout l'apanage de la jeunesse; elle apparaît néanmoins aux autres époques de la vie; elle est même assez fréquente à un âge avancé et chez les enfants du premier âge. Elle est plus commune dans les *climats* chauds, et assez rare dans les pays dont l'altitude est élevée.

1. *Clin. méd.*, t. II, p. 13 et suiv.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phthisie pulmonaire est parfois difficile, non seulement au début de la maladie, mais à ses périodes plus avancées. Cette question du diagnostic de la phthisie a été traitée par Sée[1]. qui divise les phthisies en phthisies latentes, phthisies larvées et pseudo-phthisies. Les phthisies *latentes*, par leurs symptômes incomplets ou mal accusés, ne se traduisent que par une pâleur chloro-anémique ou par un amaigrissement avec ou sans fièvre, ou par une toux catarrhale, ou par une hémoptysie. Les phthisies *larvées* sont celles qui prennent le masque d'une affection aiguë des voies respiratoires, d'une bronchite, d'une pleurésie, d'une broncho-pneumonie, d'une laryngite simple en apparence. Les pseudo-phthisies sont des maladies, telles que la dilatation bronchique, les gommes syphilitiques du poumon, les kystes hydatiques pulmonaires, les néoplasmes de différente nature qui simulent la phthisie, mais qui n'ont nullement une origine tuberculeuse. Dans ces différents cas, le diagnostic n'est pas toujours simple, et la constatation des *bacilles* de Koch dans les crachats rend le plus grand service.

Au sujet du *diagnostic*, je crois utile de formuler les préceptes suivants :

Tout adolescent, tout adulte, qui maigrit beaucoup et rapidement, avec ou sans fièvre, alors qu'il n'est point diabétique, doit être suspecté de tuberculose.

Toute jeune fille, toute jeune femme, qui n'est pas une chlorotique franche, qui n'est pas chloro-brightique, qui n'a pas d'anémie syphilitique et qui présente à peu près le masque de la chloro-anémie, doit être suspectée de tuberculose.

Tout individu qui a des hémoptysies, doit être suspecté de tuberculose; les hémoptysies dites *supplémentaires* sont bien souvent des hémoptysies tuberculeuses; mais, d'autre part, il ne faut pas oublier qu'il y a tout un

1. G. Sée. *De la phthisie bacillaire des poumons*. Paris, 1884.

groupe d'hémoptysies *non* tuberculeuses, telles sont les hémoptysies de la bronchectasie, de l'hydatide du poumon, de la syphilis du poumon, des fausses tuberculoses, etc.

Pronostic. — Je n'insisterai pas longtemps sur le pronostic de la phthisie pulmonaire; on a vu, d'après les descriptions précédentes, combien est grave cette maladie. Mais il y a un point sur lequel je désire appeler l'attention, c'est que la tuberculose guérit bien plus souvent qu'on ne pense; non seulement elle est curable à ses débuts, mais elle est encore curable à une période déjà avancée[1]. On retrouve souvent, à l'autopsie de gens morts de toute autre maladie, on retrouve, dis-je, d'anciennes lésions tuberculeuses, fibreuses ou crétacées, témoins indéniables que ces gens-là avaient été autrefois affectés de tuberculose.

Traitement. — Occupons-nous d'abord du traitement *prophylactique*, qui a pour but : 1° de modifier autant que possible les chances d'*hérédité* que présente un sujet issu de souche tuberculeuse; 2° d'éloigner les causes de *contagion*. Le sujet issu de souche tuberculeuse doit, dès son enfance, vivre au grand air, à la campagne, fréquenter les localités à altitude élevée, faire beaucoup d'exercice, se bien nourrir et éviter toutes les causes de contagion, car plus que tout autre, à cause de son origine, il est *en état de réceptivité*.

Les moyens destinés à prévenir la contagion sont les suivants : choisir pour l'enfant une nourrice qui n'ait aucune tare tuberculeuse. Ne faire jamais coucher un enfant dans la chambre de ses parents phthisiques. Défendre aux époux d'avoir un lit commun ou une chambre commune. Recueillir autant que possible les produits d'expectoration dans un vase qui est vidé et lavé plusieurs fois par jour, et ne pas laisser les crachats s'égarer sur des linges, sur des mouchoirs, sur le par-

1. Jaccoud. *Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire.*

quet, où ils se dessèchent, se réduisent en poussière et deviennent une cause puissante de contagion. Purifier les chambres et les objets de literie après le décès d'un phthisique. Passer à la vapeur, à 100 degrés, les vêtements qui ont servi à un phthisique, et mieux encore, les brûler[1]. Si ces prescriptions étaient suivies, on verrait baisser fortement le bilan de la phthisie pulmonaire.

La tuberculose pulmonaire une fois déclarée, quel traitement faut-il mettre en usage? Analysons d'abord les divers médicaments et leur efficacité respective.

L'huile de foie de morue est un médicament reconstituant, à la condition qu'on la donne à doses suffisantes; l'intolérance de l'estomac et le dévoiement sont une contre-indication; toutefois, en donnant à doses progressives de la bonne huile de foie de morue *très refroidie* dans un mélange réfrigérant, on arrive à établir la tolérance. J'ai obtenu de l'huile de foie de morue à forte dose des résultats excellents; je la fais prendre à grands verres; quelques malades en ont bu 400 et 500 grammes par jour pendant plusieurs semaines. Je répète que les résultats obtenus sont souvent surprenants; je publierai plus tard, à ce sujet, les observations que j'ai recueillies dans mon service à l'hôpital Necker. Quand l'huile de foie de morue est mal tolérée, on essaye de la remplacer par des aliments huileux, caviar, sardines à l'huile, thon mariné, etc.

La *glycérine* est encore un médicament d'épargne fort utile; on la donne tous les jours à la dose de 30 à 60 grammes, associée à quelques grammes de rhum et aromatisée avec une goutte d'essence de menthe (Jaccoud). Les préparations *arsenicales*, à cause de leur action eutrophique, sont bien indiquées; on donne l'arséniate de soude à la dose de 1 demi-centigramme à 1 centigramme par jour, en solution dans de l'eau distillée, ou l'acide arsénieux à la dose de 4 à 10 milligrammes par jour, sous forme de granules contenant chacun 1 milligramme

1. Vallin. *Société méd. des hôpitaux*, 11 juillet 1884.

La *créosote* (Bouchard, Gimbert) stimule l'appétit et modère les sécrétions bronchiques; on l'administre sous forme de capsules, de vin ou associée à l'huile de foie de morue ou à la glycérine. Je préfère les capsules ou les pilules contenant chacune 5 centigrammes de créosote ; on en prend jusqu'à dix, vingt, dans le courant des repas, de façon à prendre 50 centigrammes à 2 grammes de créosote par jour.

Le traitement *révulsif*, vésicatoires répétés, cautères, pointes de feu, est efficacement employé pour combattre l'élément inflammatoire et l'élément congestif. Pour ma part, je fais largement usage du traitement révulsif. Il est bon d'appliquer des *cautères* et de les faire suppurer aussi longtemps que possible. Il est fort utile d'appliquer deux ou trois cents pointes de feu par semaine en continuant longtemps cette médication.

La *fièvre* de la tuberculose, surtout la fièvre qui tend à prendre la forme de fièvre hectique, fièvre de résorption, est efficacement combattue par l'acide salicylique, suivant la méthode préconisée par M. Jaccoud. On donne le matin 1 gramme et demi d'acide salicylique en trois cachets, distants chacun d'une demi-heure. Suivant le cas, on diminue, on suspend ou l'on reprend la même dose après quelques jours. L'antipyrine est efficace à la dose de 2 à 3 grammes par jour. J'ai souvent prescrit pour combattre la fièvre, les affusions d'eau tiède et les bains frais, au grand bien-être des malades.

Les *hémoptysies* doivent être combattues de la manière suivante : Si l'hémoptysie est très abondante, elle est parfois arrêtée par un vomitif, l'ipéca à la dose de 2 grammes. Si l'hémoptysie est plus légère, on prescrit l'ipéca à dose nauséeuse, et l'on administre toutes les heures ou toutes les deux heures une ou des pilules suivantes :

Ipéca.	5 centigrammes
Extrait thébaïque.	2 milligrammes.

D'autres moyens sont encore mis en usage contre l'hémoptysie : les injections sous-cutanées d'ergotine, les pulvérisations avec de l'eau additionnée de perchlorure de fer, la révulsion sur la poitrine au moyen d'un vésicatoire. Le malade atteint d'hémoptysie doit être au repos absolu, on lui donne des boissons glacées et acidulées, une alimentation froide, abondante et divisée en petits repas. On peut encore prescrire la potion suivante, à prendre par cuillerées, toutes les trois heures :

Eau distillée.	120	grammes
Sirop de ratanhia.	40	—
Eau de Rabel.	3	—

Les *sueurs* des phthisiques sont heureusement combattues par l'agaric blanc (Trousseau), à la dose de 20 centigrammes à prendre tous les soirs dans un cachet ; par l'atropine (Vulpian), à la dose de 1 demi-milligramme en granules.

Les *vomissements* sont efficacement amendés, tantôt par deux gouttes de laudanum prises avant le repas ou par une cuillerée d'eau de chaux, additionnée de un milligramme de chlorhydrate de cocaïne, tantôt par le lavage de l'estomac, et mieux encore par l'alimentation artificielle. Cette alimentation artificielle (suralimentation, gavage), mise en usage par M. Debove[1], a souvent permis de combattre non seulement les vomissements alimentaires, mais encore la dénutrition. Ce procédé consiste à introduire dans l'estomac, au moyen d'une sonde, une certaine quantité d'aliments, du lait, de la farine de lentilles, et surtout des poudres de viande. Du reste, certains malades avalent très bien, sans le secours de la sonde, 200 grammes de poudre de viande en vingt-quatre heures ; la poudre étant délayée dans du lait ou du bouillon et administrée en plusieurs fois. La suralimentation produit parfois des effets remarquables.

La tuberculine de Koch. — Je dois maintenant étu-

1. *Tuberculose parasitaire*, Paris, 1881, p. 80.

dier avec quelques détails le traitement de la tuberculose par la tuberculine de Koch :

Le 13 novembre 1890, Koch, dans une communication restée célèbre, annonça qu'il avait trouvé un remède efficace contre la tuberculose cutanée, osseuse, ganglionnaire ou pulmonaire, et ce remède, *la lymphe de Koch*, expérimenté immédiatement par beaucoup de médecins, resta secret jusqu'au début de 1891, où, dans une seconde communication, Koch établit ce qu'était la tuberculine.

La tuberculine est un extrait glycériné des cultures pures du bacille de la tuberculose : c'est un liquide limpide et brunâtre, sans action quand il est introduit par la bouche, très actif au contraire quand on l'injecte soit sous la peau, soit par la voie sanguine. Chez l'homme sain, une dose de 0,25 produit des effets très marqués, tandis que chez le cobaye une dose de 2 centimètres cubes reste inactive : l'homme serait donc 1 500 fois plus sensible à l'action de la tuberculine que le cobaye. Chez le cobaye déjà tuberculeux, la tuberculine, donnée à doses peu élevées et répétées, n'a aucune action sur les bacilles, mais bien sur les tissus qui entourent les tubercules. Ces tissus sont le siège d'une abondante exsudation de sérosité et d'une diapédèse active; ils peuvent ou non se nécroser; avec la nécrose, le tissu éliminé entraîne une quantité plus ou moins considérable de bacilles, et l'ulcération ainsi produite peut se transformer en plaie simple recouverte de bourgeons charnus pouvant aboutir à la cicatrisation.

Chez l'homme sain, il faut 1 centimètre cube de lymphe pour produire une élévation de température à 38°. Chez l'homme tuberculeux, une dose de 1 à 3 millimètres cubes de lymphe suffit pour provoquer, au bout de 4 à 5 heures, un frisson, une température de 39 à 40 degrés, de la toux, des vomissements, des douleurs très vives, de l'hypertrophie de la rate, un peu de délire. Ces symptômes durent 12 à 15 heures. Dans le cas de *lupus*, on peut apprécier la réaction locale au niveau des

lésions tuberculeuses : au bout de 5 à 6 heures les parties lupiques se gonflent, rougissent et parfois se nécrosent. La rougeur diminue après 2 à 3 jours, et s'accompagne de squames : les eschares peuvent se détacher 2 à 3 semaines plus tard, laissant, dans les cas favorables, une cicatrice durable. Il en est de même de la tuberculose ganglionnaire, osseuse ou articulaire, mais les réactions y sont moins nettes. Quant à la tuberculose pulmonaire, après des injections sous-cutanées de très faibles doses de lymphe, si on a la chance de tomber sur des cas heureux, la toux est plus rare, l'expectoration devient muqueuse, les bacilles diminuent, finissent par disparaître et l'état général s'améliore.

Tels seraient les résultats de la tuberculine dans les cas heureux, mais ces cas, il faut le dire, ont été l'*extrême exception*, et, après un grand nombre d'observations bien conduites, l'engouement du premier jour a fait place au plus profond discrédit.

A la suite des inoculations de tuberculine, on a vu survenir les accidents les plus graves et la mort ; au nombre de ces accidents je signalerai, les méningites, l'endocardite, l'œdème de la glotte, l'œdème du poumon, des broncho-pneumonies, etc. A la suite des inoculations que j'ai tentées dans mon service avec la plus grande prudence, j'ai constaté la perforation de la membrane du tympan avec otite suppurée. Des résultats aussi funestes ont fait abandonner l'usage des injections de tuberculine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

La commission des médecins de Saint-Louis[1] qui pendant deux mois et demi a expérimenté la tuberculine sur 50 malades atteints de *lupus*, a conclu au rejet de la méthode de Koch dans le traitement de cette maladie : parfois on constatait, au début une certaine amélioration, une réduc-

1. Commission des médecins de l'hôpital Saint-Louis. *Résultat de 50 observations de lupus traité par la lymphe de Koch.* (Société de climatologie, 12 février 1891.)

tion temporaire de la masse lupique et une atténuation momentanée de la lésion tuberculeuse, mais jamais on n'a obtenu la guérison. Dans le cours de ces expériences, on n'a heureusement perdu aucun malade, mais on a constaté des accidents très graves du côté du cœur, du cerveau et des reins, avec symptômes généraux des plus alarmants : on a réveillé dans quelques cas des foyers tuberculeux pulmonaires jusque-là latents, et l'on a eu beaucoup de peine à arrêter la lésion qui avait été ravivée à l'état aigu.

Si l'action curative de la tuberculine de Koch paraît nulle, il n'en est pas de même de son *pouvoir diagnostique* : elle révèle les tares tuberculeuses les plus ignorées et les plus latentes. A ce point de vue elle a attiré l'attention des hygiénistes et elle est très employée en médecine vétérinaire pour le diagnostic précoce de la tuberculose dans la race bovine (Nocard)[1].

Toutefois, on commence même à contester à la tuberculine sa spécificité diagnostique pour la tuberculose humaine. D'après MM. Straus et Teissier[2], les lésions tuberculeuses ne sont pas les seules dans lesquelles la tuberculine joue un rôle important au point de vue du diagnostic ; les lésions syphilitiques, d'un diagnostic parfois si difficile, pourraient, elles aussi, être diagnostiquées par la tuberculine. Si ce fait se confirme, le pouvoir diagnostique de la tuberculine perd une partie de sa valeur, puisqu'il s'adresse à des lésions de nature absolument différentes.

La tuberculocidine. — Klebs, dans la tuberculine de Koch, a séparé les principes nuisibles, les alcaloïdes, du principe actif, qui est une albumose. Cette lymphe purifiée, la tuberculocidine, ne donne pas de réaction fébrile, elle produirait la régression des tissus tuberculeux sans produire leur nécrose, enfin elle amènerait la

1. Nocard. Académie de médecine, 1893.
2. Congrès de la tuberculose. Paris, 1893.

destruction des bacilles. La dose, au début du traitement, est de 5 milligrammes; elle peut dans la suite être portée à 50 centigrammes. Les résultats sont encourageants : sur 130 phthisiques traités depuis un an, Klebs compte 17 pour 100 de résultats nuls, 22 pour 100 d'améliorations légères, 50 pour 100 d'améliorations très notables et 8 pour 100 de guérisons. La dyspnée disparaît en général la première; la fièvre hectique diminue et le pouls se régularise.

C. Spengler (de Davos) a combiné l'action de la tuberculine de Koch à la tuberculocidine de Klebs. Il a injecté un mélange du $^1/_{10}$ à $^1/_{50}$ de milligramme de tuberculine avec 5 à 20 milligrammes de tuberculocidine : les injections ont été faites plusieurs jours de suite et la fièvre a cédé dans certains cas. Chez trois malades atteints de tuberculose pulmonaire, Spengler a obtenu des résultats favorables : dans un cas de lupus de la face, au bout de quelques jours la guérison était en bonne voie.

La *sérothérapie* a été largement expérimentée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Les injections sous-cutanées du sérum artificiel donneraient de bons résultats (Babès)[1].

Occupons-nous maintenant du traitement thermal et du traitement climatérique, appliqués à la tuberculose pulmonaire, importante question si remarquablement étudiée par M. Jaccoud dans un ouvrage auquel j'ai déjà fait de nombreux emprunts[2]. D'une façon générale, les *cures thermales* sont absolument contre-indiquées tant que le malade est sous le coup d'hémoptysies ou d'accidents fébriles; on ne peut penser à la cure qu'après une certaine sédation. Aux malades atteints de tuberculose à forme torpide, peu enclins aux réactions vives, aux hémoptysies, aux phlegmasies broncho-pulmonaires fébriles, on conseillera des eaux sulfureuses, telles que

1. Congrès de la tuberculose. Paris, 1893.
2. Jaccoud. *Curabilité et trait. de la phthisie pulm.* Paris, 1881. — Dettweiler. *Rev. de méd.*, sept. 1888.

Cauterets et les Eaux-Bonnes. Mais aux malades atteints de tuberculose pulmonaire à forme éréthique, fluxionnaire, on conseillera les eaux alcalines chaudes de Royat, d'Ems, ou les sources sulfureuses froides d'Allevard.

Une distinction analogue doit être établie quand il s'agit de choisir un lieu de résidence favorable aux tuberculeux. Ceux qui ne sont pas enclins aux formes éréthiques de la phthisie, aux excitations fébriles, aux battements de cœur, se trouveront bien des stations à altitude élevée, et en premier lieu se placent Davosplatz et Saint-Moritz[1]; ces stations élevées, par la pureté de l'air, par l'activité qu'elles impriment à la respiration, donnent, comme amélioration et comme guérison, des résultats *vraiment remarquables*. Mais toutes les formes de la phthisie ne peuvent pas s'accommoder de ces hautes altitudes : c'est alors qu'on s'adresse à des stations d'altitude moindre, ou aux stations maritimes de Cannes[2], de Menton, d'Alger, de Madère.

Le traitement *chirurgical* des lésions tuberculeuses du poumon, les injections interstitielles médicamenteuses, la pneumotomie, sont des questions à l'étude, sur lesquelles il serait prématuré de se prononcer[3].

§ 13. PHTHISIE PNEUMONIQUE. — PNEUMONIE TUBERCULEUSE PNEUMONIE CASÉEUSE.

Depuis le jour où Laënnec, avec une méthode et une précision que seul donne le génie, eut retracé l'histoire anatomique et clinique de la phthisie, depuis ce jour deux grands courants se sont formés, l'un affirmant l'*unité*, l'autre proclamant la *dualité* des lésions phthisiogènes.

Pour les *unicistes*, la tuberculose pulmonaire et la pneu-

1. Jaccoud. *La station médicale de Saint-Moritz.* Paris, 1873.
2. Daremberg. *Traitement de la phthisie pulmonaire*, Paris, 1892.
3. Truc. De la pneumotomie. *Revue de médecine*, 1886.

monie caséeuse ne forment qu'une même maladie; elles sont également passibles de l'hérédité, elles marchent vers un même terme, la phthisie, et si leurs lésions, granulations tuberculeuses et inflammations caséeuses, présentent quelque différence, cette différence ne porte que sur la forme des produits morbides et nullement sur leur nature. C'est donc la doctrine de l'unité au double point de vue anatomique et clinique, telle, ou peut s'en faut, que nous l'avait léguée Laënnec

Pour les *dualistes*, au contraire, la tuberculose pulmonaire et la pneumonie caséeuse représentaient deux maladies bien distinctes : dès 1850, Reinhardt avait affirmé que la lésion décrite par Laënnec sous le nom d'infiltration tuberculeuse n'était autre chose « qu'une pneumonie caséeuse ». A entendre les dualistes, l'anatomie pathologique, la marche, le pronostic étaient différents dans les deux cas, les granulations tuberculeuses et l'inflammation caséeuse n'avaient ni même provenance ni même nature; l'hérédité était principalement dévolue au tuberculeux; quant au caséeux, il en était quitte pour une pneumonie que Virchow nommait scrofuleuse, « s'il n'avait en perspective la mauvaise chance de devenir tuberculeux ». (Niemeyer.)

Vous voyez, disaient les dualistes, que cette pneumonie (scrofuleuse de Virchow) n'a rien de commun avec la tuberculose pulmonaire, puisque entre ces deux maladies il y a différence de forme, de siège, d'origine et de nature : différence de forme, car la granulation tuberculeuse est nodulaire et la pneumonie caséeuse est diffuse; différence de siège, car la granulation prend naissance en dehors de l'alvéole et la pneumonie caséeuse au dedans; différence d'origine, car la granulation tuberculeuse se développe aux dépens du tissu conjonctif et la pneumonie caséeuse aux dépens de l'endothélium pulmonaire.

Tels étaient les arguments anatomiques et histologiques invoqués par les dualistes. et c'est sur ce même terrain que chacune de leurs conclusions a été vigoureusement

attaquée et victorieusement combattue dans différents travaux, et notamment par M. Grancher dans une thèse[1] qui est un éloquent et solide plaidoyer en faveur de l'œuvre de Laënnec.

Mais ce qui a définitivement ruiné la doctrine de l'École allemande, ce qui a permis de proclamer définitivement le triomphe de l'École française, c'est d'une part la découverte de Villemin, et d'autre part la découverte de Koch. Nous savons, depuis les mémorables expériences de Villemin, que tous les produits tuberculenx sont virulents et inoculables, *quelle que soit leur forme,* nodules tuberculeux ou infiltrats tuberculeux, et nous savons également, depuis la grande découverte de Koch, que tous ces produits contiennent le *bacille* spécifique de la tuberculose.

Il n'y a donc plus de raison pour conserver l'ancienne dénomination de pneumonie caséeuse. La maladie infectieuse, qu'on appelle tuberculose, et qui évolue dans le poumon et ailleurs, à l'état aigu, subaigu ou chronique, se traduit anatomiquement par des produits de nature tuberculeuse. Ces produits ont tantôt de petites dimensions à forme nodulaire (granulations grises, tubercules miliaires), tantôt ils acquièrent des dimensions considérables (noyaux pneumoniques tuberculeux, discrets ou confluents, infiltration tuberculeuse). La forme granuleuse peut exister seule, c'est la *tuberculose granuleuse aiguë*; la forme pneumonique, discrète ou confluente, peut exister seule : c'est l'ancienne pneumonie caséeuse, mieux nommée broncho-pneumonie tuberculeuse, dont l'évolution plus ou moins rapide crée la *phthisie aiguë* et la *phthisie subaiguë*.

Anatomie pathologique. — La pneumonie tubercu-

1. *De l'unité de la phthisie.* Thèse de doctorat. Paris, 1875. *Archives de physiologie*, janvier 1877. — Charcot. *Revue mens.*, 1877, p. 877. Tubercul. et pneum. caséeuse. — Hanot. *Arch. de med.*, 1879, p. 448. Phthisie pulm. et tuberc. pulm. — Thaon. *Clin. climatol. des mal. chron.* Paris, 1877, p. 3.

leuse se localise habituellement à un seul poumon; elle peut se limiter à quelques lobules ou envahir le lobe tout entier. Elle prend le lobe inférieur aussi bien que le lobe supérieur.

Le poumon présente des aspects différents suivant que la lésion est arrivée à un stade plus ou moins avancé. Au stade le plus avancé, le tissu pulmonaire ressemble à du fromage de Roquefort, d'où la dénomination de pneumonie caséeuse; des parties grisâtres forment avec des parties jaunâtres et brunâtres une sorte de mosaïque. Cette hépatisation tuberculeuse ne présente pas à la coupe l'état granuleux de la pneumonie lobaire, la surface de section est plus opaque, plus lisse, plus sèche, plus homogène, plus anémiée.

A côté de blocs caséeux on constate des lésions de pneumonie tuberculeuse à ses débuts; ce sont des amas de substance rosée, tremblotante, demi-transparente : c'est l'*infiltration colloïde* de Laënnec, décrite depuis sous la dénomination de *pneumonie colloïde caséeuse* (Thaon). On voit également des amas de substance grise, homogène, demi-transparente : c'est l'*infiltration grise* de Laennec. Ces infiltrations tuberculeuses, d'apparences diverses, aboutissent à l'état caséeux.

En étudiant de près l'infiltration caséeuse, on voit qu'elle n'est pas disséminée au hasard dans le poumon : elle est formée de nodules plus ou moins confluents, plus ou moins nombreux, laissant dans leur intervalle du parenchyme pulmonaire sain ou atteint des lésions de la broncho-pneumonie vulgaire. Les nodules caséeux ont une texture spéciale, et la plupart se sont développés autour d'une petite bronche, qui leur a servi de centre de formation (nodules péribronchiques). Ils sont formés : 1° d'une région centrale; 2° d'une zone périphérique. La région centrale est d'autant plus caséeuse qu'elle est plus âgée; on y découvre quelques vestiges du poumon; des artérioles, des anneaux et des travées de fibres élastiques qui représentent les bronchioles et les parois alvéolaires.

Autour de cette région centrale qui rappelle le centre caséeux du follicule tuberculeux, on voit une zone bien limitée du côté de la région centrale, mais irrégulière à la périphérie. Cette zone, dite *zone embryonnaire* (Grancher[1]), est formée de cellules embryonnaires qui infiltrent les parois des alvéoles et leurs cavités, et présentent, disposées régulièrement, en forme de couronne, des *cellules géantes* (Charcot[2]), qui complètent l'analogie entre le nodule caséeux et le follicule tuberculeux. Ici, comme dans le tubercule, c'est par le centre que commence la dégénération, et par la périphérie que la lésion s'étend. Ces nodules caséeux, qu'on retrouve dans les différentes variétés de pneumonie caséeuses, sont de véritables agglomérations de nature tuberculeuse; c'est l'infiltration tuberculeuse de Laënnec dans son sens le plus absolu : les inflammations caséeuses portent avec elles le cachet des lésions tuberculeuses, le bacille de Koch.

Le ramollissement de la substance caséeuse, l'ulcération qui en est la conséquence, et la caverne, se produisent d'après le processus que nous avons déjà décrit à propos des tubercules; toutefois, la pneumonie caséeuse peut durer longtemps sans aboutir aux ulcérations pulmonaires; des masses considérables peuvent rester dans le même état pendant longtemps, bien que le poumon soit imperméable à l'air et au sang (Cornil et Ranvier).

La pneumonie caséeuse chronique, comme la tuberculose chronique, est toujours accompagnée de pneumonie interstitielle (Grancher), et souvent de pleurésie fibrineuse; nous verrons plus loin dans quels rapports les granulations tuberculeuses lui sont associées.

Bactériologie. — Le *bacille* tuberculeux a toujours été rencontré dans les poumons atteints de pneumonie caséeuse. Dans la pneumonie caséeuse lobaire, on trouve les bacilles au centre des infundibula, au milieu des cel-

1 *Arch. de phys.*, 1878, p. 633.
2. Cours de M. Charcot. *Revue mens.*, 1877, p. 876.

lules embryonnaires qui remplissent les alvéoles, dans les parois des alvéoles. Même distribution dans les formes lobulaires. Mais le bacille tuberculeux n'est pas seul en cause dans les lésions de la pneumonie et de la broncho-pneumonie tuberculeuses. Ici comme dans toutes les broncho-pneumonies il s'agit d'infections mixtes; le pneumocoque, le pneumo-bacille, le streptocoque, prédominent dans la zone malade qui entoure les masses caséeuses. Cette zone périphérique représente le stade le moins avancé de la lésion, tandis que la lésion caséeuse centrale représente la lésion achevée. Or les microbes secondaires ou associés prédominant dans la zone périphérique, il est probable que ce sont eux qui engendrent les foyers de broncho-pneumonie et qui préparent la lésion que le bacille achève et caséifie.

Description. — La pneumonie tuberculeuse est lobulaire ou pseudo-lobulaire (Vulpian). On a décrit aussi une forme lobaire ; mais, d'après M. Charcot, la pneumonie tuberculeuse n'est jamais lobaire, et celles qu'on a prises pour lobaires sont des pneumonies lobulaires confluentes ou pseudo-lobaires.

Qu'elle soit *lobulaire* ou *pseudo-lobaire*, la pneumonie tuberculeuse revêt tantôt les apparences bruyantes d'une phlegmasie *aiguë*, tantôt les allures plus tranquilles des maladies primitivement *chroniques*, et entre ces deux extrêmes il y a place pour tous les intermédiaires, notamment pour une variété *subaiguë*.

La pneumonie tuberculeuse *aiguë* pseudo-lobaire, débute brusquement par la fièvre, les frissons et le point de côté, et il se peut même que la violence du frisson, l'élévation de la température, les crachats colorés et visqueux, donnent à la maladie les apparences d'une pneumonie franchement lobaire. Je me rappelle avoir vu, il y a quelques années, un étudiant en médecine qui fut emporté en trois semaines par une pneumonie tuberculeuse du lobe moyen ; la sœur de ce jeune homme était morte quelque temps avant de tuberculose chronique.

La pneumonie tuberculeuse *aiguë* lobulaire se rapproche par ses symptômes initiaux de la bronchopneumonie.

Ces formes aiguës peuvent enlever le malade très rapidement, en quelques semaines, avant même que les ulcérations pulmonaires aient eu le temps de se produire; d'autres fois les cavités pulmonaires se creusent de bonne heure, et l'auscultation permet d'en suivre l'évolution. Quand la marche de la maladie est un peu plus lente, on a le tableau clinique de la pneumonie tuberculeuse *subaiguë*. Ces formes de pneumonie tuberculeuse aiguë et subaiguë répondent aux désignations de *phthisie aiguë*, de *phthisie pneumonique aiguë*.

Les pneumonies tuberculeuses *chroniques* succèdent à l'état aigu ou sont *chroniques d'emblée*. Dans ce dernier cas, la maladie *débute sans bruit*, précédée ou non de quelques manifestations suspectes, laryngite, bronchite, hémoptysie; le malade tousse et se plaint d'une *oppression souvent paroxystique*[1], comparable à la dyspnée des maladies du cœur ou à l'angoisse d'un accès d'asthme; il perd ses forces et maigrit; on l'ausculte et l'on trouve, dans un ou dans plusieurs lobes, du souffle, des râles sous-crépitants, et une diminution notable du murmure vésiculaire. Ces signes ont parfois un caractère dominant : ils *s'immobilisent* avec une ténacité désespérante dans les régions envahies, et la lésion, malgré son étendue, ne détermine chez quelques malades qu'une fièvre modérée et une expectoration insignifiante ou purement catarrhale.

Il est exceptionnel que la pneumonie caséeuse puisse guérir; le plus souvent, la forme chronique aboutit à l'ulcération pulmonaire, aux *cavernes*, à la *consomption lente*, à la phthisie dans le vrai sens du mot. Dans d'autres circonstances, et malgré une durée de plusieurs mois, le malade succombe, sans ulcérations pulmonaires; il est emporté par l'asphyxie et par des symptômes

1. Chouppe. *Pneum. caséeuse lobaire.* (*Arch. de méd.*, 1874, p. 2

d'hecticité, fièvre, sueurs, dévoiement. J'ai eu l'occasion d'observer deux faits de ce genre : l'un, avec M. Tardieu, chez une jeune fille dont le frère mourut deux ans plus tard de tuberculose commune ; l'autre, avec MM. Krauk et Leudet, chez une jeune femme dont la pneumonie caséeuse se compliqua, comme il arrive souvent, d'une pleurésie fibrineuse. Chez ces deux malades, la presque totalité du poumon droit paraissait transformée en un vaste bloc caséeux, la matité était absolue, et l'*absence de tout bruit normal ou anormal* alternait par places avec un peu de souffle ou quelques râles sous-crépitants. La dyspnée croissante et l'asphyxie furent pendant toute la maladie les symptômes dominants.

Chez les enfants du premier âge, ainsi que j'ai eu occasion de le dire au chapitre de la phthisie pulmonaire, la tuberculose se traduit souvent par une broncho-pneumonie.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la pneumonie tuberculeuse est extrêmement difficile au début ; les formes aiguës simulent une broncho-pneumonie ou une pneumonie légitime, et l'on s'aperçoit bientôt qu'on a affaire à une phthisie aiguë. Il faut dire cependant que les pneumonies caséeuses aiguës ont *rarement les allures d'une phlegmasie franche.* Ainsi, dans la forme qui simule la pneumonie lobaire, les crachats sont plus sanglants ou accompagnés de véritables hémoptysies, la défervescence ne se fait pas, l'amaigrissement est rapide, quelquefois des signes cavitaires apparaissent et le malade est emporté par une consomption aiguë.

Les formes *chroniques* ou *subaiguës* de la pneumonie caséeuse ont des allures tout aussi insidieuses : la phlegmasie est mal caractérisée ; les signes stéthoscopiques, les râles, le souffle, s'immobilisent ; on pense à une pneumonie secondaire dont on recherche ailleurs la cause première ; on se demande si le malade n'est pas diabétique, brightique ou cardiaque, mais bientôt l'apparition de nouveaux symptômes vient éclairer le diagnostic.

Dans tous ces cas douteux et difficiles, on ne saurait s'entourer de trop de renseignements; les antécédents du malade (hémoptysie, bronchites suspectes), et la question d'hérédité (phthisie chez les antécédents ou chez les collatéraux) auront une grande valeur pour le diagnostic.

La présence de *bacilles* tuberculeux dans les crachats de malades atteints de pneumonie caséeuse, est moins fréquente que dans les cas de tuberculose vulgaire. Les bacilles peuvent faire défaut dans l'expectoration, bien qu'on les ait retrouvés ensuite à l'autopsie dans le tissu du poumon[1].

§ 14. TUBERCULOSE GRANULEUSE AIGUË. — TUBERCULISATION GÉNÉRALISÉE AIGUË.

Les désignations de *galopante* et d'*aiguë* appliquées à la phthisie et à la tuberculose ont été diversement interprétées par les auteurs, et cette confusion a certainement compliqué l'étude de ces maladies. Il faut abandonner la désignation de galopante et conserver seulement l'épithète d'*aiguë en opposition à l'épithète de chronique*. Il y a une phthisie chronique et une phthisie aiguë. La phthisie est chronique, lorsque les lésions tuberculeuses et caséeuses ont une évolution qui aboutit lentement et graduellement aux ulcérations du poumon, aux cavernes et à la consomption; la phthisie est subaiguë ou aiguë, lorsque l'évolution de ces lésions est rapide, comme on l'observe dans certaines pneumonies tuberculeuses; le malade parcourt alors les phases de sa phthisie en peu de mois ou en quelques semaines, au lieu de les parcourir en plusieurs années.

Ces différentes formes, la phthisie chronique qui est la plus commune, la phthisie subaiguë et la phthisie aiguë,

1. Déjerine et Babinsky. *Revue de médecine*, février 1884.

ont été décrites dans les chapitres précédents, je n'y reviens pas : j'ai en vue actuellement la description d'une autre forme de l'infection tuberculeuse, la *tuberculose granuleuse aiguë*, la *granulose aiguë*, la *granulie* d'Empis.

Dans les différentes variétés de phthisie que nous avons passées en revue dans les chapitres précédents, la granulation grise était reléguée au second plan, tandis que les tubercules miliaires, les infiltrations tuberculeuses diffuses ou circonscrites, faisaient presque tous les frais de la lésion. Dans la *tuberculose granuleuse aiguë* les choses se passent autrement; la lésion dominante est la granulation tuberculeuse, les hypérémies et les phlegmasies broncho-pulmonaires n'occupent que le second plan. Les granulations tuberculeuses sont tellement confluentes, l'asphyxie et la mort sont si rapides, que les dégénérescences secondaires, les ulcérations du poumon, compagnes des phthisies, n'ont pas le temps de se produire. Toutefois, il ne faut pas oublier que les différentes formes de l'infection tuberculeuse peuvent exister simultanément chez un même sujet, auquel cas on retrouve, à l'autopsie, des lésions de phthisie chronique ou de pneumonie tuberculeuse aiguë et les granulations confluentes de la tuberculose aiguë.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la tuberculose aiguë (granulie de M. Empis[1]) présentent des différences notables, suivant que les granulations tuberculeuses sont, ou non, accompagnées de congestion, de bronchite, de broncho-pneumonie, de pleurésie, ou d'anciennes lésions tuberculeuses.

1° Dans certains cas, les granulations tuberculeuses constituent la seule lésion ou, du moins, les phlegmasies de voisignage qui les accompagnent sont insignifiantes; le parenchyme pulmonaire est criblé de granulations à sa surface et dans sa profondeur, « *il grêle des tubercules* » (Peter), on en retrouve partout; dans le tissu pulmonaire

1. Empis. *De la granulie*. Paris, 1865.

et sur les feuillets de la plèvre. A la section, le poumon apparaît hérissé de granulations qui sont presque toutes jeunes, grises et demi-transparentes; celles qui sont plus âgées ont subi la dégénérescence de leur centre. Tandis que dans la tuberculose chronique (phthisie commune) le tubercule miliaire se développe surtout autour d'une bronchiole qui lui sert de centre de formation, dans la tuberculose aiguë les granulations grises se développent surtout autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et la structure de la granulation est celle que j'ai décrite ailleurs.

2° Dans d'autres circonstances, les granulations tuberculeuses de la *tuberculose aiguë* n'évoluent pas isolément, elles sont accompagnées de congestion violente, de bronchite capillaire, de broncho-pneumonie, de pleurésie. Si la maladie a une certaine durée, les granulations tuberculeuses et les infiltrations broncho-pulmonaires ont déjà subi un commencement de ramollissement et de caséification.

3° Dans un grand nombre d'autopsies, on retrouve à la fois des poussées aiguës et tout à fait récentes de granulations tuberculeuses, avec une ancienne lésion tuberculeuse, un noyau caséeux de broncho-pneumonie tuberculeuse. C'est même sur les faits de ce genre qu'a été édifiée la théorie de Bühl, d'après laquelle les poussées de tuberculose aiguë, ne seraient que des lésions secondaires greffées sur la lésion chronique qui a favorisé leur développement.

Les faits d'infection secondaire, connus depuis Laënnec, sont en effet très fréquents; il méritent d'être pris en sérieuse considération, ils prouvent que tel individu frappé de tuberculose aiguë était déjà en puissance de l'infection tuberculeuse, puisqu'on trouve dans les poumons, dans l'encéphale[1] ou dans d'autres organes, d'an-

1. Ces éruptions secondaires de tubercules avaient été signalées par Laënnec (voyez Lépine, thèse d'agrégation, 1872, p. 34).

ciennes lésions tuberculeuses qui avaient évolué silencieusement. On a cité des faits de tuberculose aiguë secondaire chez des gens primitivement affectés de tuberculose de l'œil, d'infiltration tuberculeuse du rachis, d'infiltration tuberculeuse des ganglions lymphatiques, etc.; ce qui n'empêche pas que la tuberculose aiguë peut se déclarer primitivement, ainsi qu'on l'a constaté dans bon nombre d'observations.

La tuberculose aiguë ne reste pas généralement limitée à l'appareil respiratoire: elle envahit souvent d'autres organes, elle se généralise à un grand nombre d'appareils, et mérite alors le nom de *tuberculisation aiguë*. Peu d'organes lui échappent: péritoine, méninges, péricarde, endocarde, synoviales, foie, rate, reins, choroïde, corps thyroïde, ganglions bronchiques et mésentériques, etc., sont envahis par les granulations tuberculeuses.

Les *ganglions* prennent rapidement un volume énorme, et c'est à ce développement rapide qu'il faut rapporter certains accidents tels que « la compression des bronches et les symptômes asphyxiques, la compression des artères mésentériques et la gangrène intestinale, la compression du canal cholédoque et l'ictère[1] ».

Dans la tuberculose aiguë, les granulations tuberculeuses semblent prendre naissance de préférence dans le tissu vasculaire et lymphatique. On a constaté des formations tuberculeuses, cellules géantes et bacilles tuberculeux, dans la tunique interne des vaisseaux méningés, dans la fibrine qui oblitère les vaisseaux thrombosés par des tubercules; on les a constatées dans la membrane interne des veines pulmonaires (Mügge), dans la tunique interne de l'endocarde du cœur droit, dans les végétations de l'endocardite (Weigert), dans la paroi des veines, dans la tunique interne de la veine cave inférieure, dans le sang, dans la paroi du canal thoracique (Ponfick), dans la paroi des vaisseaux lymphatiques, en sorte que la tuberculose aiguë, ou les poussées de tuber-

1. Colin. *Soc. méd. des hôp.*, 1875, p. 94, et *Étud. clin.*, p. 77.

culose aiguë « résultent, suivant toute vraisemblance, de l'entrée des bactéries dans la circulation générale des plasmas sanguin ou lymphatique[1] ».

Description. — La tuberculose aiguë se présente sous des aspects si divers qu'on a essayé de classer ses formes principales en prenant pour base de classification tantôt la lésion anatomique, tantôt le symptôme prédominant. Bien que les différentes classifications proposées soient de pure fantaisie et peu d'accord avec les données de la clinique, je reconnais cependant qu'elles sont nécessaires pour une description de pathologie.

1° Il y a une forme catarrhale, aux allures bénignes, où la tuberculose aiguë, *presque latente* (Leudet), revêt les apparences d'une fièvre saisonnière avec quelques déterminations pulmonaires ou gastriques, et le malade est emporté rapidement par accès de suffocation ou par syncope, après une durée plus ou moins longue de cet état qui paraissait peu sérieux, et qu'on supposait être une bronchite ou une grippe. Ces formes latentes sont d'autant plus insidieuses qu'elles peuvent être *apyrétiques*; j'en ai observé un cas l'an dernier à l'hôpital Necker.

2° La forme *suffocante*, que Graves[2] nomme *asphyxie tuberculeuse aiguë*, et qui ressemble, dit Andral[3], à un accès d'asthme aigu, est caractérisée par une dyspnée et par une asphyxie croissantes qui surviennent sans prodromes, ou du moins au milieu de symptômes insignifiants; il n'y a ni douleur, ni toux, ni expectoration; la fièvre est modérée, et l'auscultation ne dénote que des râles sans valeur. Cette forme, souvent accompagnée de congestion broncho-pulmonaire, peut emporter le malade en moins de quinze jours, en cinq jours (observation personnelle[4]), en quatre jours (Colin)[5]. Et si quelque chose

1. Cornil et Babès. *Les bactéries*, p. 696.
2. Graves. *Trad. Jaccoud*, t. II, p. 139.
3. Andral. *Clin. méd.*, t. IV, p. 359.
4. Dieulafoy. *Gaz. hebd.*, 1878.
5. Colin. *Gaz. hebd.*, 1868, p. 100.

peut mettre sur la voie du diagnostic, c'est précisément l'absence de signes, ou du moins la disproportion qui existe entre la gravité des symptômes et les signes révélés par l'examen physique.

3° La tuberculose aiguë peut être associée aux phlegmasies de l'appareil respiratoire, et alors elle est en partie masquée par elles. Ainsi, quand elle prend les allures d'une *bronchite capillaire*, elle en a la toux, la dyspnée, l'expectoration; ce sont les mêmes râles fins, sibilants et sous-crépitants, et si d'autres symptômes, crachats sanglants, développement de la rate, troubles abdominaux ou céphaliques, ne viennent pas se joindre au tableau clinique, le diagnostic est fort difficile.

Quand la tuberculose aiguë est associée à une *broncho-pneumonie* (*phthisic aiguë*), les difficultés de diagnostic sont les mêmes que précédemment; la maladie poursuit ses périodes en quelques semaines, en deux ou trois mois; on assiste alors à la formation des ulcérations rapides du poumon, à la consomption du malade, et cette variété se confond avec la phthisie pneumonique décrite au chapitre des pneumonies caséeuses.

Dans certains cas, les inflammations broncho-pulmonaires cèdent le pas à l'inflammation pleurale, et la *pleurésie* séro-fibrineuse ou *hémorrhagique* domine la situation au point que la tuberculose aiguë passe inaperçue jusqu'au jour où elle se révèle par des symptômes qui n'ont rien de commun avec la pleurésie simple.

4° La forme *typhoïde*[1] répond surtout à la *tuberculisation aiguë généralisée*; elle a les plus grandes analogies avec la fièvre typhoïde : céphalalgie, insomnie, congestion pulmonaire, épistaxis, troubles abdominaux et encéphaliques, taches rosées lenticulaires, rien n'y manque. Néanmoins il existe quelques signes distinctifs qui peuvent aider au diagnostic : dans la tuberculose aiguë, la stupeur est moins profonde, l'hyperesthésie thoracique est

1. Hérard, Cornil et Hanot. *La phthisie pulm.*, p. 389.

vive (Bouchut), l'examen ophthalmoscopique révèle quelquefois des granulations tuberculeuses de la choroïde (Bouchut), les signes stéthoscopiques sont plus accentués au sommet des poumons, les crachats sont parfois mêlés de sang rouge; le malade a des accès de dyspnée, et la courbe thermique présente quelques différences. En effet, tandis que le cycle fébrile de la dothiénentérie se compose de trois périodes, où la température est successivement ascendante, stationnaire et descendante, la température de la tuberculose aiguë, beaucoup plus élevée le soir que le matin, ne s'écarte guère de ce type durant toute la maladie. Le *séro-diagnostic* (Widal) lèvera tous les doutes entre la fièvre typhoïde et la granulie.

5° La forme *cérébrale*[1] de la tuberculose aiguë peut se manifester brusquement par une perte de connaissance suivie de coma et de phénomènes méningitiques; ces symptômes rappellent ce qu'on décrit sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, et, par le fait, on retrouve à l'autopsie un abondant épanchement ventriculaire. Les symptômes cérébraux ne surviennent pas à titre de simple épisode, comme on l'observe dans les autres variétés de tuberculisation aiguë et chronique; ici, ils concentrent sur eux toute l'attention.

6° *Formes insolites.* — Il est des cas, plus rares et plus insidieux encore que les précédents, où la tuberculose aiguë se traduit par des symptômes si insolites qu'on méconnaît, au début, la nature du mal. M. Colin[2] a publié l'histoire d'un malade chez lequel la poussée granuleuse s'était d'abord accomplie dans les reins, et la maladie avait d'abord été prise pour une *néphrite aiguë*. Dans une observation de M. Laveran[3], la tuberculose avait d'abord envahi les synoviales articulaires, et dans les premiers

1. *Tuberc. mil. aig. à form. cér. apopl.* Demouch. Th. de Paris, 1878.
2. *Études cliniques*, p. 43.
3. *Soc. méd. des hôpit.*, 14 juillet 1876.

jours la maladie fut prise pour un rhumatisme articulaire aigu.

7° Dans quelques cas, les lésions tuberculeuses sont peu accusées, mais la virulence du bacille est exaltée et la maladie mérite vraiment la dénomination de *fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë*[1]. Le malade a les apparences d'un typhoïde, néanmoins il n'en a pas la stupeur, et la fièvre peut s'amender sous l'influence de l'antipyrine[2].

Diagnostic. — Pronostic. — J'ai indiqué les difficultés du *diagnostic*, à propos de chacune des formes que peut revêtir la tuberculose granuleuse aiguë. La recherche des *bacilles* dans les crachats ne devra jamais être négligée : c'est le moyen de diagnostic le plus précieux, et dans plusieurs circonstances il a permis d'affirmer un diagnostic douteux.

La tuberculose aiguë et la tuberculisation aiguë généralisée sont presque fatalement mortelles, et certaines formes enlèvent le malade en peu de jours. A cette règle il y a quelques exceptions : parfois les granulations tuberculeuses procèdent par poussées intermittentes; la maladie n'est plus aiguë, elle dure plusieurs mois; d'autresfois, la poussée aiguë fait place à un état chronique, et la tuberculose aiguë se transforme en phthisie pulmonaire commune; dans quelques circonstances, quand la poussée de granulations n'a pas été confluente, les tubercules passent à l'*état fibreux*, la tuberculose devient chronique[3], et elle serait dès lors presque inoffensive, si le malade n'était sous le coup des autres manifestations aiguës ou chroniques de l'infection tuberculeuse.

La tuberculose aiguë frappe surtout les jeunes gens, les jeunes soldats, et les médecins militaires ont insisté sur son caractère *quasi-épidémique*. Elle n'est pas rare chez les très jeunes enfants, jusqu'à l'âge de quinze à dix-huit mois, et bien que chez eux elle soit presque tou-

1. Landouzy. *Gaz. des hôp.*, janvier 1886.
2. Jeannel. *Congr. de la tuberc.*, 1889, p. 148.
3. Mairet. Thèse d'agrég., 1877, p. 61.

jours généralisée, l'absence de symptômes locaux rend le diagnostic très difficile (Parrot).

Le *traitement* de la tuberculose aiguë varie suivant les formes que revêt la maladie; le tanin à la dose de 1 gramme par jour, l'iodure de sodium à la dose de 8 à 20 grammes par jour (Lépine), paraissent avoir donné de bons résultats.

§ 15. LES FAUSSES TUBERCULOSES DU POUMON.

Le *tubercule*, mode de réaction des tissus vis-à-vis des agents pathogènes, n'est en aucune façon spécifique de la tuberculose bacillaire de Koch; il peut se rencontrer dans différentes affections caractérisées histologiquement seulement par des tubercules : ce sont les pseudo-tuberculoses.

Les causes de ces pseudo-tuberculoses sont multiples; je citerai certains parasites animaux, le strongylus vasorum, dont les œufs provoquent chez le chien une réaction tuberculeuse du pancréas (Laulanié[1]), l'ollulanus tricuspis, le pseudalius ovis pulmonalis, qui produisent l'un la pneumonie vermineuse du chat, l'autre celle du mouton. D'autres fois on observe des parasites bactériens, par exemple, les bacilles de la tuberculose zoogléique de Malassez et Vignal; parfois, enfin, les tubercules sont produits par des champignons, le favus (Sabrazès et Dubreuilh), les cladothrix, le streptothrix d'Eppinger (Picot, Rivière et Sabrazès), les aspergillus : aspergillus sulfuscus (Olsen et Gade), aspergillus nidulans (Lindt), aspergillus flavescens, et surtout aspergillus fumigatus. La pseudo-tuberculose due à ce dernier champignon, étant la seule qui ait été observée d'une manière à peu près com-

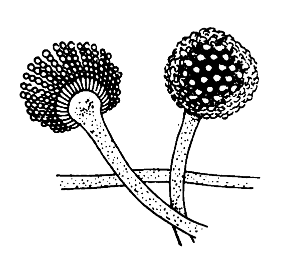
1. Laulanié. Sur quelques affections parasitaires des poumons et leur rapport avec la tuberculose. *Archives de physiologie*, 1884.

plète chez l'homme, c'est la seule que nous décrirons ici, sous le nom de pseudo-tuberculose aspergillaire.

PSEUDO-TUBERCULOSE ASPERGILLAIRE.

Chez l'homme, la pseudo-tuberculose aspergillaire n'a été rencontrée jusqu'à présent que chez les *gaveurs de pigeons* et chez les *peigneurs de cheveux*; j'ai eu l'occasion de l'observer plusieurs fois dans mon service à l'hôpital Necker[1] et elle a fait le sujet de la thèse fort remarquable et d'une série de nombreux travaux de mon ancien interne, Rénon[2].

Bactériologie. — L'aspergillus fumigatus, de l'ordre des Ascomycètes et de la famille des Périsporiacées, est essentiellement constitué à l'état adulte par un mycélium formé d'hyphes alternes, courts, un peu dilatés à leurs extrémités, et donnant des rameaux stériles cloisonnés et incolores, et des rameaux fructifères, incolores, ou légèrement colorés. Ces derniers supportent les spores, qui reposent sur le réceptacle ou tête sporifère dont elles émanent par l'étranglement de petites cellules ayant la forme de quilles, les basidies.



L'aspergillus fumigatus présente des spores qui sont vertes ou brunes suivant les milieux, leur maximum de développement se fait à 37 ou 38 degrés, température

1. Dieulafoy, Chantemesse et Widal. *Une pseudo-tuberculose mycosique*. Congrès de Berlin, 1889.
2. Rénon. *Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire*. Thèse de Paris, 1893 — et Communications à la Société de biologie, 1895-1896.

de celle du corps humain. Ces spores poussent
ı sur liquide de Raulin, sur moût de bière et sur
de Sabouraud; leur couleur est brune sur le
milieu de culture et verte sur le second; dans
cas elles peuvent prendre une couleur jaunâtre.
ine est liquéfiée par l'aspergillus fumigatus.
les animaux, l'action pathogène de ce champi-
t considérable : les pigeons meurent 3 à 4 jours
ıoculation de spores dans la veine axillaire; les
neurent en 6 à 8 jours et les cobayes en 4 à
après l'injection dans les veines de l'oreille; le
est moins sensible et cette action pathogène est
ur le chien, le chat et le mouton. Les inhalations
trachée tuent les pigeons en 12 à 15 jours : l'in-
de spores provoque exceptionnellement chez le
es lésions tuberculeuses de l'intestin, lésions qui
aller jusqu'à la perforation (Rénon).
ergillose spontanée est assez fréquente chez les
; elle peut envahir les œufs en incubation et les
ettre même à l'embryon (Lucet[1]) : elle est assez
ez les mammifères, où elle prend l'allure soit
hthisie chronique, soit d'une septicémie hémorrha-
uraiguë (Lucet). Les spores de l'aspergillus fumi-
xistent dans l'air, sur les arbres, dans les couches
superficielles du sol; on les trouve même dans
us nasal et la salive des personnes saines ou
s d'affections les plus diverses, mais la surface
ines est leur habitat de prédilection (Rénon).
sistance des spores est considérable et leur vita-
rme. Elles se reproduisent encore au bout de 3
nées de séjour dans une vieille culture et leur vi-
s'en trouve atténuée : c'est d'ailleurs la seule
tion qu'on puisse enregistrer de leur pouvoir

et. L'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques-
spergillaire des œufs en incubation. *Bulletin de la Soc. centr. vétérinaire.*, 30 juin 1894 et 30 juin 1895.

végétatif. La chaleur les tue : elles deviennent alors inoffensives pour les animaux, mais l'animal n'en reste pas moins accessible à l'injection de spores virulentes et il paraît succomber d'autant plus vite, que le degré de chaleur nécessaire à la stérilisation des spores primitivement injectées, a été plus élevé. Ce n'est que par une inoculation progressivement croissante de spores virulentes qu'on peut faire supporter aux lapins les doses considérables qui tuent rapidement les témoins.

L'aspergillus fumigatus ne produit pas de toxines. Ni le liquide de culture, ni les substances extraites du mycélium ne possèdent de propriétés vaccinantes (Kotliar[1], Rénon). Chez le lapin les spores traversent le placenta et se transmettent directement de la mère au fœtus.

Étiologie. Pathogénie. — Il est intéressant de savoir comment les gaveurs de pigeons peuvent prendre la maladie. Les pigeons contaminés présentent au plancher buccal une petite tumeur, « un chancre », qui peut être, de bec à bouche, une cause de contamination pour les gaveurs. Il est probable que, plus habituellement, pigeon et gaveur trouvent la cause commune de leur mal dans les spores d'aspergillus fumigatus que les graines de millet et de vesce portent souvent à leur surface.

Les peigneurs de cheveux[2] peuvent contracter, eux aussi, la tuberculose aspergillaire. Ils sont contaminés par la farine qu'ils répandent sur les cheveux pour les dégraisser : cette farine contient beaucoup de spores de champignons tandis que les cheveux non apprêtés, ramassés chaque matin dans les boîtes à ordure par les chiffonniers de Paris, en renferment à peine. Les oiseaux qui vivent dans cette atmosphère de poussière y succombent en quinze jours à trois semaines ; d'ailleurs des

1. Kotliar. Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergillaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1894.

2. Rénon. Deux cas familiaux de tuberculose aspergillaire simple chez des peigneurs de cheveux. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1895, p. 542.

pigeons à qui on fait inhaler ces poussières meurent de tuberculose aspergillaire.

Dans certains cas, l'aspergillose trouve chez l'homme un terrain tout préparé par des phlegmasies antérieures de l'appareil broncho-pulmonaire : l'affection est alors secondaire, son évolution est tardive et presque toujours masquée par les symptômes de la maladie primitive ; elle n'est plus souvent reconnue qu'à l'autopsie. Dans d'autres cas la pseudo-tuberculose aspergillaire est une affection primitive, autonome, identique à la maladie observée chez l'animal, et c'est elle que j'ai surtout en vue dans ce chapitre. Cette conception française de l'aspergillose primitive (Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Potain, Rénon, Gaucher et Sergent[1]) a été vivement combattue en Allemagne. elle est cependant indiscutable, car elle répond à la réalité des faits anatomiques expérimentaux et cliniques (Rénon[2]).

Symptômes. — La pseudo-tuberculose aspergillaire se présente sous des aspects différents. Parfois le début se fait par une hémoptysie légère ou abondante, en général suivie de plusieurs autres hémoptysies à intervalles de de quelques mois, d'une ou de deux années.

En même temps apparaît une certaine fatigue, une déperdition des forces, avec dyspepsie, digestions pénibles, anorexie. La toux est sèche, quinteuse, revenant par petits accès. L'expectoration, d'abord spumeuse, devient verdâtre, purulente, et les crachats sont souvent striées de sang. A l'auscultation, on observe tous les signes d'une tuberculose pulmonaire à sa première période ; légère induration d'un sommet avec respiration rude, parfois expiration prolongée. On peut noter une élévation de température jusqu'à 38,5 avec ou sans transpirations nocturnes; quelquefois aussi, on constate des

1. Grancher et Sergent. Un cas de tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. *Soc. méd. des hôpit.*, 6 juillet 1894.

2. Rénon. Aspergillose pulmonaire et tuberculose aspergillaire. *Journal des Praticiens*, 10 janvier 1896.

traces de pleurésie avec ou sans épanchement. Chez certains malades, les hémoptysies sont rares, et les signes bronchitiques attirent toute l'attention : la toux est incessante, la suffocation est intense, surtout pendant la nuit. On constate même de véritables accès de « pseudo-asthme » (Rénon), l'essoufflement diminue pendant le jour, mais à la condition que le malade ne fasse aucun effort. Les crachats sont verdâtres, purulents, parfois nummulaires. Pendant les accès, on entend à l'auscultation un véritable bruit de tempête avec râles ronflants, sibilants et sous-crépitants ; en dehors des accès, il n'est pas rare d'observer au sommet du poumon des symptômes d'induration pulmonaire.

Généralement les autres organes sont sains, le foie et le rein sont particulièrement indemnes.

La marche de la maladie n'est point fatalement progressive : on constate des améliorations d'une durée variable, alternant avec une aggravation passagère qui peut disparaître pour un temps : il n'y a point, comme dans la tuberculose ordinaire, une extension graduelle et progressive des lésions. Après une période de cachexie transitoire, les malades reprennent de l'embonpoint, et ils ressemblent même parfois si peu à des tuberculeux, qu'on ne les croirait pas malades, si on ne les auscultait pas. La régression est d'ailleurs presque toujours la règle, l'aspergillus disparaît peu à peu dans l'expectoration, et la guérison définitive peut s'obtenir par sclérose, comme on l'observe chez les animaux.

La complication la plus redoutable est l'envahissement de l'appareil broncho-pulmonaire par le bacille de Koch, qui prend peu à peu la place du champignon ; l'évolution se fait alors comme dans la tuberculose pulmonaire chronique commune, s'accompagnant d'autres localisations tuberculeuses, telles que fistule anale ou tuberculose cutanée. Cependant l'action sclérosante de l'aspergillus permet la lutte contre le nouveau parasite, le processus curatif peut même dépasser le but, et dans un cas, Rénon

et Sergent ont observé un tel envahissement cirrhotique que la sclérose pulmonaire est devenue à son tour la complication dominante et le malade a succombé par dilatation du cœur droit avec asystolie.

La durée de la tuberculose aspergillaire est fort longue; elle a été de 3 ans, 6 ans, 8 ans et plus, dans les cas observés jusqu'ici.

Diagnostic. — Il importe de faire un diagnostic précoce, et ce diagnostic est impossible avec les seules ressources de la clinique. On songera à l'aspergillose quand chez un malade porteur de lésions tuberculeuses reconnues telles à l'examen physique, la marche des accidents sera lente, leur évolution torpide, avec persistance d'un bon état général. La probabilité deviendra beaucoup plus grande si le malade est par sa profession exposé à manier souvent les graines ou les farines (gaveurs de pigeons, peigneurs de cheveux, meuniers, grainetiers, etc.); elle se changera en certitude si l'on constate dans les crachats l'absence du bacille de Koch et si l'on y trouve du mycélium. C'est donc sur l'examen bactériologique que repose entièrement le diagnostic.

Pour la recherche des bacilles, on se servira du procédé courant de Ziehl-Kühne. Si cet examen est négatif, il faut s'assurer de l'absence de bacilles par l'inoculation des crachats au cobaye : si 30 à 40 jours après l'inoculation, les animaux ne présentent aucune lésion tuberculeuse vérifiée bactériologiquement au point d'inoculation, la question est jugée : il ne s'agit point de la tuberculose de Koch.

La recherche des fragments de mycélium dans les crachats sera faite à l'aide d'une solution aqueuse de safranine, ou mieux par coloration à la thionine. Si la recherche est négative, il faudra recourir aux cultures; si elle est positive, le même procédé sera employé, pour s'assurer qu'il s'agit bien d'un mycélium aspergillaire. Les crachats frais et recueillis aseptiquement seront ensemencés sur tubes de liquide de Raulin stérilisé, que l'on

portera à l'étuve à 37°. Si le crachat contient des spores ou du mycélium, on verra dès le second jour s'élever *de la parcelle ensemencée,* des filaments isolés qui se réuniront en une touffe de mycélium; celle-ci montera progressivement vers la surface du liquide et mettra un temps variable, de trois à dix jours, pour gagner la surface. Il s'y formera, quelques heures plus tard, un tapis velouté blanchâtre, absolument caractéristique, qui 20 heures après, se couvre de spores verdâtres prenant, en peu de jours, la couleur noir de fumée. Il faut encore aller plus loin, vérifier sur le lapin l'action pathogène du champignon ainsi trouvé, et faire ainsi la preuve absolue de l'aspergillus fumigatus, deux autres espèces développées dans ces conditions, l'aspergillus niger et l'aspergillus glaucus, n'étant point pathogènes. L'animal succombera en quelques jours à une tuberculose aspergillaire généralisée à tous les viscères, surtout aux reins : un fragment de cet organe ensemencé dans un tube de liquide de Raulin reproduira en 3 ou 6 jours une culture d'aspergillus fumigatus. Le cycle sera complet, et on ne pourra *en aucune façon* mettre en doute l'existence du champignon dans les crachats.

Il n'y a pas place, en effet, pour d'autre maladie, l'asthme, la bronchite chronique et la tuberculose de Koch se trouvent éliminés par cela même. L'actinomycose du sommet du poumon s'accompagne souvent d'une expectoration chocolat, mélange de sang et de pus, dans laquelle on retrouve les grains d'actinomyces avec leur aspect particulier. Dans les cas exceptionnels de mycose pulmonaire due au streptothrix d'Eppinger, la forme du mycélium des crachats est différente, et les cultures jugent la question.

Pronostic. — Le pronostic de la pseudo-tuberculose aspergillaire est relativement peu grave; il n'en est pas de même de la pseudo-tuberculose compliquée de bacillose de Koch: les rémissions sont moins fréquentes et moins longues, les signes pulmonaires sont plus accentués, et au bout d'un temps, en général très long, la mort peut survenir

Anatomie pathologique. — Quand la pseudo-tubercu-

lose aspergillaire est secondaire, quand elle vient compliquer une bronchite chronique, une tuberculose pulmonaire antérieure, elle n'est en général qu'une surprise d'autopsie : sur les parois des cavernes on trouve de petites touffes veloutées, verdâtres, foncées, parfois brunes, composées d'un mycélium adhérent. La cavité contient des spores épanouies. En dehors de cette infiltration des parois caverneuses par le champignon, il n'est pas rare (Lichtheim, Cohnheim, Fürbinger) d'observer des tubercules, de la grosseur d'une noisette à un grain de millet, qui, au microscope, présentent un mycélium abondant s'étendant du tubercule aux alvéoles.

Les lésions de la pseudo-tuberculose aspergillaire simple et primitive ont été étudiées chez l'homme (Ribbert, Boyce) et surtout chez les animaux (Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Ribbert, Rénon). Au point de vue microscopique, il n'y a aucune différence entre le tubercule aspergillaire et le tubercule bacillaire de Koch. Chez les pigeons, les lésions atteignent surtout les poumons et le foie; chez les lapins, elles touchent les reins et l'on peut noter de la pleurésie, de l'entérite avec perforation intestinale, de la péritonite, de la cystite, de l'ostéite vertébrale avec abcès par congestion simulant le mal de Pott : toutes ces lésions sont *de forme tuberculeuse*. Le mycélium passe dans les urines quand les altérations rénales sont accentuées (Rénon).

Les tubercules sont de grosseur variable, d'une tête d'épingle à un petit pois : ils peuvent subir la dégénérescence vitreuse, la caséification, avec formation de véritables cavernes ; d'autres fois, il existe une infiltration tuberculeuse en nappe. Le tubercule aspergillaire peut passer à l'état fibreux, et c'est un de ses modes actifs de guérison. Ce processus s'observe aussi chez l'homme, même quand la bacillose vient compliquer l'aspergillose : à l'autopsie d'un gaveur de pigeons atteint successivement de ces deux affections, Rénon et Sergent ont pu noter des lésions considérables de

pneumonie chronique ; le tissu fibreux s'étendait des bronches à la plèvre en étouffant le tissu propre du poumon[1].

« Les lésions histologiques sont, de tous points, comparables à celles de la tuberculose bacillaire. Sur une coupe de poumon on voit une grande quantité de nodules tuberculeux entourés à leur périphérie de cellules géantes. On peut suivre facilement l'évolution de ces nodules. Les plus jeunes sont formés par une agglomération de cellules leucocytiques ou épithéliales autour d'un ou de plusieurs rameaux mycéliques. Les granulations plus anciennes présentent à leur centre un feutrage de mycélium dont les rameaux entrelacés se colorent mieux à la périphérie, au voisinage immédiat des cellules géantes. Dans certains cas, le tubercule est uniquement représenté par une très grande cellule à noyaux multiples, dont le protoplasma contient une ramification de mycélium, soit vivante et bien colorée, soit altérée dans sa structure, moniliforme, décolorée et comme en partie digérée par la phagocytose ». (Dieulafoy, Chantemesse et Widal.) Parfois, dans les cas chroniques, on peut trouver dans les tubercules de véritables touffes de mycélium abondant, et qui présentent une grande similitude d'aspect avec l'actinomycose (Laulanié, Rénon, Ribbert, Boyce).

Traitement. — Le traitement est symptomatique et général : on combattra les hémorrhagies par la médication qu'on trouvera décrite à l'article Tuberculose pulmonaire, on modérera la bronchite par la créosote, par la terpine, on s'opposera aux accès de suffocation par la teinture de lobélie associée à l'iodure de potassium, qui a donné chez les animaux des résultats appréciables (Rénon). L'état général sera stimulé par la suralimentation, par les doses élevées d'huile de foie de morue (100 à 150 grammes par jour), on conseillera le séjour à la campagne, le bord de la mer et les climats d'altitude.

1. Rénon et Sergent. Lésions pulmonaires chez un gaveur de pigeons. *Société de biologie*, 27 avril 1895.

§ 16. CANCER DU POUMON.

Étiologie. — Le cancer du poumon est primitif, ce qui est rare, ou secondaire, ce qui est l'usage.

Le cancer *secondaire* s'observe assez souvent à la suite du cancer du sein, ce cancer s'avançant jusqu'à la plèvre pariétale, et les lymphatiques sous-pleuraux transportant au poumon les cellules cancéreuses. Le mécanisme est le même pour la propagation des cancers du médiastin au poumon.

Le cancer du poumon est parfois consécutif au cancer des organes de l'abdomen, ganglions, estomac, intestin, foie, ovaire. La propagation du cancer de ces organes au poumon se fait par différents mécanismes[1] : par embolies veineuses suivant le trajet de la veine porte, de la veine cave, du cœur droit et de l'artère pulmonaire; par la voie des lymphatiques, le cancer atteignant le péritoine diaphragmatique, traversant le diaphragme au moyen des communications lymphatiques qui existent entre le péritoine et la plèvre, et envahissant la plèvre viscérale et le poumon. Quand le cancer pulmonaire est consécutif à un cancer des membres ou de la tête, la propagation se fait par voie veineuse.

Anatomie pathologique. — Le cancer pulmonaire est lobaire ou diffus : lobaire, il forme une masse volumineuse qui peut englober ou comprimer les organes voisins (trachée, œsophage, vaisseaux artériels et veineux); diffus, il est disséminé en noyaux dans la profondeur ou à la superficie de l'organe.

Le cancer lobaire est habituellement primitif et unilatéral. Le cancer diffus ou nodulaire est presque toujours secondaire et disséminé dans les deux poumons; les noyaux cancéreux sont superficiels (sous-pleuraux) ou

1. Girode. Lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire. *Arch. gén. de médecine*, janvier 1889.

profonds (intra-pulmonaires). Ces noyaux ont toutes les dimensions ; on en voit qui ne sont pas plus volumineux que des têtes d'épingles, c'est la carcinose miliaire, qui n'est pas sans analogie avec la tuberculose. D'autres noyaux ont le volume d'un pois, d'une noix et au delà.

Le cancer primitif revêt presque toujours la forme *encéphaloïde*. Le cancer secondaire est la reproduction du cancer qui lui a donné naissance, squirrhe, cancer mélanique, cancer colloïde, cancer hématode, adénome (Marfan). La masse cancéreuse, dans son évolution, finit par se ramollir ; dans quelques cas on la trouve à l'état de pulpe sanguinolente dont l'élimination peut faire place à une caverne.

L'examen microscopique fait sur des coupes de poumon atteint de cancer primitif, montre les alvéoles encombrés de cellules sphériques ou polygonales à gros noyaux ovoïdes. Les parois alvéolaires sont habituellement normales, « il n'y a pas de stroma de nouvelle formation dans le carcinome du poumon, c'est la charpente fibreuse de cet organe qui en tient lieu[1] ». L'origine épithéliale a été définitivement démontrée par Malassez : le cancer naît de l'épithélium alvéolaire ; reste à savoir si l'épithélium bronchique ou glandulaire ne pourrait pas lui donner naissance.

Tous les organes du médiastin, la trachée, les bronches, l'œsophage, le cœur, les gros vaisseaux, les nerfs, peuvent être envahis par le cancer pulmonaire. Les vaisseaux lymphatiques, les ganglions correspondants (cervicaux, axillaires), surtout les ganglions bronchiques, sont le siège d'inflammation simple ou de transformation cancéreuse[2]. La plèvre participe généralement au cancer pulmonaire : il en résulte une pleurésie dont le liquide est le plus souvent hémorrhagique, question qui sera traitée en détail au chapitre des *Pleurésies hémorrhagiques*.

Description. — Dans la description du cancer du poumon il faut distinguer les symptômes qui lui appartiennent

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 716.
2. *Recherch. sur les lymph. pulm.* Troisier, thèse de Paris, 1874.

en propre, et les symptômes de voisinage qui appartiennent à l'envahissement cancéreux du médiastin et de la plèvre; mais cette distinction est fort difficile, car il est rare que le cancer reste confiné au poumon sans atteindre la plèvre ou les ganglions du médiastin.

Les symptômes propres au cancer du poumon sont assez limités : le malade se plaint d'une douleur (point de côté avec ou sans irradiations) dont l'intensité est progressive; parfois la douleur est brachiale, cervicale, intercostale et même accompagnée de zona. La toux est un symptôme habituel. La *dyspnée* peut revêtir toutes les formes, elle est légère, intense, continue, paroxystique, avec ou sans cornage, ce qui tient à la multiplicité de ses causes; en effet, la compression de la trachée et des bronches, la compression des nerfs pneumogastrique et récurrent, les lésions de la plèvre, l'épanchement pleural, sont autant de causes de dyspnée.

Les *hémoptysies* sont assez fréquentes, et certains auteurs ont donné comme caractéristique une expectoration semblable à la gelée de groseille, formée de crachats hématiques gélatineux, tremblotants, qui contiennent les éléments du cancer et des fibres élastiques du poumon. J'ai eu l'occasion de voir récemment un cas type de cette expectoration, avec le Dr Marcano, chez une malade atteinte de cancer pulmonaire, consécutif à un cancer du sein. Suivant que le cancer est lobaire ou diffus, la matité donne des renseignements plus ou moins précis; l'auscultation fait constater quelquefois du souffle et de la bronchophonie.

Quand les ganglions bronchiques sont envahis par le cancer, on retrouve au complet les symptômes que nous étudierons avec les tumeurs du médiastin; je me contente de signaler ici quelques-uns de ces symptômes : la dyspnée paroxystique ou intermittente (compression des nerfs pneumogastrique et phrénique), la toux souvent coqueluchoïde, c'est-à-dire analogue aux quintes de la coqueluche.

La masse cancéreuse peut encore déterminer la com-

pression d'un nerf récurrent (dysphonie et spasmes de la glotte), la compression de l'œsophage (dysphagie), la compression des canaux veineux (œdème de la face et du cou, circulation supplémentaire).

Il arrive parfois qu'une *pleurésie* aiguë, subaiguë ou latente masque le développement du cancer pulmonaire; le malade ne se plaint que lorsque l'oppression due à l'épanchement ou à d'autres causes a pris de fortes proportions; on constate la pleurésie, on pratique la thoracentèse, on retire un liquide, le plus souvent hémorrhagique; mais, en dépit de l'opération, la douleur, la toux et la dyspnée continuent. J'ai eu l'occasion de voir plusieurs cas analogues, un entre autres avec M. le docteur Auburtin; le malade avait un épanchement pleural considérable : je vidai, en quatre séances, 4 litres de liquide hémorrhagique; l'amélioration fut de courte durée, l'épanchement ne se reproduisit pas, mais le cancer pulmonaire continua son évolution. Nous verrons à l'un des chapitres suivants quelle est l'importance de ces pleurésies hémorrhagiques cancéreuses.

Après une durée fort variable, de un mois à deux ans, le cancer se termine par la mort. La mort qui survient par dyspnée croissante et par asphyxie est atrocement douloureuse; nous en avons observé un cas avec M. Verneuil; la morphine en injections est, en pareil cas, le seul palliatif efficace. La mort rapide et même la mort subite ont plusieurs fois été signalées. Dans d'autres cas, le malade meurt comme un asystolique, avec œdèmes généralisés, cyanose, état comateux. Parfois survient une fièvre hectique qui termine la scène.

Le *diagnostic* du cancer pulmonaire présente de sérieuses difficultés, surtout quand le cancer est primitif et quand il suit une marche aiguë[1]. On est tellement habitué à l'évolution lente des cancers, à la déchéance graduelle de l'individu, à la teinte caractéristique de la peau,

1. *Du cancer pleuro-pulmonaire.* Darolles. Thèse de Paris, 1877.

que, lorsqu'un cancer suit une marche aiguë, le diagnostic est souvent en défaut. Cette marche *aiguë* n'est pas rare dans le cancer pulmonaire; un individu, au milieu d'une bonne santé, est pris d'accidents qu'on mettrait volontiers sur le compte d'une phthisie aiguë; il meurt en quelques semaines, et l'on trouve à l'autopsie un cancer pulmonaire.

Dans les cas douteux et incertains, il ne faut jamais omettre de rechercher si d'autres organes ne sont pas ou n'ont pas été cancéreux, s'il n'y a pas de nodosité cancéreuse sous-cutanée[1], s'il n'existe pas un cancer du foie[2], du rectum[3], du testicule[4], de l'utérus. Une opération subie par le malade, la présence d'une cicatrice (sein), peuvent mettre sur la voie du diagnostic. J'ai vu deux fois le cancer du poumon chez des malades opérés, l'un du testicule gauche, l'autre d'un ostéosarcome du genou[5]. Il faut aussi s'assurer de l'état des ganglions axillaires ou cervicaux correspondants, car ce témoignage des ganglions, cancéreux, bien qu'inconstant[6], n'en est pas moins précieux quand il existe.

§ 17. LITHIASE BRONCHO-PLEURO-PULMONAIRE.

Anatomie pathologique et pathogénie. — « Les pierres du poumon », ou lithiase broncho-pulmonaire, ont été fort bien étudiées dans la thèse remarquable de mon ancien interne Poulalion[7]. On peut, au point de

1. Mazand. *Nodosités s.-cutan. dans le canc. visc.* Th. de Paris, 1877.
2. Lépine. *Bulletin Soc. anat.*, 1873, p. 524.
3. Jean. *Soc. anat.*, 1872, p. 572.
4. Cauchois. *Soc. anat.*, 1872, p. 572.
5. Ce dernier malade, que j'ai vu avec Dechambre, avait un cancer du lobe supérieur gauche, présentant les apparences d'une pleurésie enkystée.
6. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1867, p. 131.
7. Poulalion. *Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches.* Thèse de Paris, 1891.

vue histologique, les diviser en trois catégories : productions cartilagineuses ou cartilaginiformes, productions osseuses, productions calcaires proprement dites. On doit aussi différencier, les unes des autres, les productions et les métamorphoses qui se font dans l'épaisseur même des tissus broncho-pleuro-pulmonaires et qui constituent des concrétions *parenchymateuses*, cartilagineuses, osseuses ou calcaires, et les productions et métamorphoses qui se font à l'intérieur de *cavités normales* ou *accidentelles* de l'appareil respiratoire, qui sont toujours de nature calcaire et constituent les calculs proprement dits (broncholithes).

a. Les productions *cartilagineuses* ou *cartilaginiformes* sont caractérisées par du tissu cartilagineux ou du tissu fibroïde très dense; elles peuvent siéger dans les parois bronchiques, dans la plèvre, ou dans le tissu pulmonaire. Elles ont l'aspect des cartilages; elles sont résistantes, élastiques, blanchâtres, opalines, à reflets bleuâtres. Ces calculs peuvent avoir pour origine des cartilages trachéaux ou bronchiques, des enchondroses des cartilages trachéo-bronchiques d'origine inflammatoire (Virchow), des chondromes vrais du poumon.

b. Les productions *osseuses* sont caractérisées par l'existence d'ostéoplastes et par la présence de canaux de Havers de nouvelle formation. Dans le poumon, l'ossification peut se présenter sous forme nodulaire, ou plus fréquemment sous forme de masse diffuse, irrégulièrement ramifiée. Ces calculs osseux ont pour origine, des cartilages bronchiques ossifiés (dilatation bronchique, phthisie pulmonaire), des ossifications de la muqueuse trachéo-bronchique, des ossifications pleurales développées dans la coque fibreuse d'anciennes pleurésies, ou enfin des ossifications pulmonaires formées dans des parois d'abcès et dans des scléroses tuberculeuses.

c. Les productions *calcaires* résultent de la calcification des divers tissus de l'appareil respiratoire, de leur incrus-

tation par des granulations de phosphate tribasique de chaux et de carbonate de chaux. Elles sont dues à la sénilité, à une nécrose des tissus (Gübler), à une diathèse calcaire (Virchow, Talamon), ou même à un processus microbien (Galippe). Elles peuvent se produire dans les parois des bronches, dans la plèvre, dans l'épaisseur du parenchyme ganglionnaire ou pulmonaire. Quand elles se produisent dans les tissus sains, les granulations calcaires se déposent à l'intérieur du tissu par simple incrustation; quand au contraire le tissu est préalablement altéré, à chaque particule granulo-graisseuse ou caséeuse se substitue une granulation calcaire qui est parfois complète (concrétion calcaire), parfois incomplète, et formée de granulations calcaires et de particules graisseuses ou caséeuses (concrétion crétacée). Parmi les lésions pulmonaires susceptibles de subir la transformation calcaire, il faut citer en première ligne le tubercule caséeux bacillaire, puis les infarctus, les nodules broncho-pneumoniques, les abcès miliaires, les pseudo-tubercules de l'actynomycose, de l'aspergillus, enfin les kystes et tumeurs du poumon.

Le poumon peut ne contenir que quelques concrétions calcaires isolées, et c'est le cas pour les nodules caséeux de la tuberculose commune, en voie de cicatrisation et de guérison. D'autres fois, au contraire, les concrétions sont en nombre considérable dans le parenchyme pulmonaire, qui en est comme criblé; c'est une véritable *granulose calcaire des poumons* (Poulalion).

Les concrétions *parenchymateuses* peuvent s'immobiliser et rester latentes, mais dans d'autres cas, elles subissent un travail d'énucléation qui leur fait accomplir une migration dans les tissus, et qui se termine en général par leur mise en liberté dans les voies aériennes

Les calculs *intra-cavitaires*, par leur formation et par leur évolution, présentent la plus grande analogie avec les calculs biliaires et urinaires : ils peuvent comme ceux-ci avoir pour noyau d'origine des corps étrangers

venus du dehors, ou des concrétions parenchymateuses mises en liberté : ils se forment dans les voies bronchiques ou dans des cavités accidentellement développées (cavernes).

Symptômes. — Dans certains cas la lithiase broncho-pulmonaire, surtout dans ses formes parenchymateuses, peut évoluer à l'état latent, ne produire aucun trouble et n'être qu'une trouvaille d'autopsie : généralement il n'en est pas ainsi, et la présence de calculs dans les voies respiratoires produit des accidents analogues à ceux que produisent les calculs des voies biliaires ou urinaires. Il existe de véritables crises de *colique bronchique et pulmonaire.*

Tantôt l'expulsion de la concrétion a lieu sans que le malade s'en aperçoive : il expectore le calcul en toussant; tantôt, au contraire, et c'était le cas chez le malade de mon service, cette expulsion est précédée de pesanteur, de dyspnée, de douleur, de constriction, d'angoisse, de sensation d'arrachement, soit à la région sternale, soit aux côtés de la poitrine. Ces douleurs sont presque toujours suivies d'une toux tenace et quinteuse, pendant laquelle le malade éprouve tout à coup une sensation brusque de déchirement au larynx, avec redoublement de son angoisse dyspnéique, suivie immédiatement de l'expulsion d'un corps dur qui vient buter contre la face postérieure des dents incisives. L'expectoration du calcul accomplie, la *colique bronchique* est terminée, et il n'est pas rare de voir céder aussitôt la toux et la douleur. Parfois on n'assiste qu'à une colique bronchique avortée; le malade éprouve en toussant une douloureuse sensation, un sentiment de corps étranger qui monte dans la trachée, puis qui redescend dans les bronches et dans le poumon. La durée de la crise est des plus variables : elle dure quelques instants, quelques heures, parfois 48 heures (Poulalion). La quantité des calculs rendus et leurs dimensions sont également fort variables; on a pu en compter jusqu'à 400, ils atteignent le volume d'une

tête d'épingle, d'un grain de millet, d'une noisette et au delà.

L'expectoration de calculs bronchiques et pulmonaires s'accompagne souvent d'*hémoptysie*, généralement peu abondante, quelquefois foudroyante : elle peut précéder de plusieurs jours l'expulsion du calcul, mais en général elle l'accompagne.

Parfois on observe de la fièvre, qui est due à des lésions inflammatoires de voisinage, ou à l'action du calcul sur la muqueuse altérée avec résorption consécutive de produits septiques. L'exploration du thorax, avant, pendant, ou après la crise calculeuse, ne donne le plus souvent que des renseignements insignifiants : on entend des râles de bronchite, et ce n'est qu'au cas d'obstruction d'une bronche volumineuse par une concrétion, que l'on peut constater au-dessous de l'obstacle une obscurité respiratoire plus ou moins étendue.

Il est des cas où la lithiase broncho-pulmonaire évolue dans le cours d'une *tuberculose* dont elle favorise parfois le développement.

Dans d'autres circonstances, l'évolution chronique de la lithiase *simule* la phthisie pulmonaire alors qu'il n'existe pas du tout de tuberculose : c'est la *pseudo-phthisie pulmonaire d'origine calculeuse* (Poulalion). Pendant un temps plus ou moins long, le malade est pris d'une toux d'abord sèche, puis accompagnée de crachats muqueux ou mucopurulents. Ces symptômes s'aggravent : on constate souvent des signes d'induration, de congestion pulmonaire, de bronchite localisée et même des signes de petites excavations. L'état général devient mauvais, avec amaigrissement et sueurs nocturnes. Les hémoptysies ne sont pas rares. Mais l'attention est surtout attirée par la dyspnée et par la douleur : l'une et l'autre reviennent par accès plus ou moins intenses, jusqu'au jour où, dans une crise de toux plus violente que les autres, le malade rend un calcul, avec ou sans hémoptysie. Dès lors tout s'améliore, d'une façon définitive quand il n'existe qu'un seul calcul; pour un temps seulement, quand il y a plu-

sieurs calculs dont l'expulsion sera toujours précédée d'une période d'aggravation. Jamais, dans cette forme, on n'observe de bacilles de Koch à l'examen des crachats.

La guérison est la règle quand il n'y a pas de complications. Au nombre de ces complications, je citerai : la bronchite aiguë, qui se termine en général favorablement, la pleuro-pneumonie, qui est souvent mortelle, les abcès du poumon, qui parfois donnent naissance à une vomique, ou qui aboutissent à la perforation de la plèvre et au pyopneumothorax. On a signalé la mort subite, due à l'obstruction d'une grosse bronche par un calcul (Tice).

Diagnostic. — Le diagnostic, avant l'expectoration du broncholithe, est presque impossible. La toux, la dyspnée, les douleurs thoraciques sont des signes absolument insuffisants, et il faut attendre le rejet du calcul. On devra rechercher alors si le malade est tuberculeux ou non, et si la concrétion expectorée est d'origine intra-parenchymateuse ou d'origine intra-cavitaire. L'examen des crachats au point de vue bacillaire, leur inoculation au cobaye, serviront à fixer le premier point ; quant au second, on l'établira par l'examen du calcul à la coupe et surtout par son examen histologique.

Le diagnostic différentiel sera fait avec des fragments osseux rendus par l'expectoration, mais ne venant pas de l'appareil respiratoire ; avec des fragments de vertèbre dans un mal de Pott (Chenieux), avec un séquestre venu du larynx, avec des concrétions calcaires formées dans les ventricules du larynx (Pravaz), avec des concrétions des cryptes amygdaliennes, avec des rhinolithes tombés dans l'arrière-gorge, enfin avec des corps étrangers introduits du dehors dans les poumons

Le *pronostic* de la pseudo-phthisie pulmonaire calculeuse est peu grave, quand le malade rend le corps étranger, cause de tous les accidents ; mais, en dehors de toutes les complications signalées tout à l'heure, on doit tenir grand compte, dans le pronostic, de l'état d'in-

fériorité dans lequel se trouve le poumon, et du développement possible et secondaire de la tuberculose.

Le *traitement* ne peut guère être que symptomatique : l'intervention chirurgicale ne paraît guère possible, en raison du manque d'indications précises sur le siège du calcul. Si l'on admet que la transformation calcaire des tubercules est favorable à leur guérison, on peut aider cette calcification par l'usage des phosphates solubles et par une alimentation végétale bien comprise.

§ 18. KYSTES HYDATIQUES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE.

Anatomie pathologique. — Comme fréquence, les kystes hydatiques du poumon viennent après les kystes hydatiques du foie; c'est dire qu'on les voit assez fréquemment. J'ai décrit en détail, à propos des kystes hydatiques du foie, l'histoire naturelle, la formation et l'évolution de l'hydatide; je n'y reviens pas et je me contente de signaler ici les particularités qui sont inhérentes à l'hydatide du poumon.

Le kyste hydatique du poumon a pour siège de prédilection la base du poumon droit. Il est parfois associé à un kyste du foie.

Pour atteindre le poumon, l'embryon hexacanthe suit différents trajets. Il peut être aspiré comme une simple poussière et pénétrer directement dans les voies respiratoires; il peut être ingéré avec les aliments et les boissons, passer de l'intestin dans les veines du système porte, traverser le foie, suivre les veines sus-hépatiques et la veine cave, traverser le cœur et s'arrêter dans le poumon. L'embryon pénètre peut-être par les veines hémorrhoïdales, suit la honteuse, l'hypogastrique, atteint la veine cave inférieure sans passer par le foie (Chachereau), et chemine dans le cœur et dans le poumon. Dans

le cas de coexistence d'hydatide du foie et du poumon, on peut se demander si l'embryon n'a pas migré directement de l'un à l'autre de ces organes.

L'enveloppe adventice des kystes hydatiques du poumon est *très mince* et très ténue; elle peut même manquer complètement, ce qui expliquerait la facilité avec laquelle le kyste s'ouvre dans les bronches. Le kyste hydatique de la plèvre est absolument rare, à moins que la plèvre n'ait été envahie secondairement par le kyste pulmonaire. Je décrirai successivement les kystes hydatiques du poumon et de la plèvre. Commençons par les kystes hydatiques du poumon.

Description. — Le poumon est moins tolérant que le foie, aussi la période initiale du kyste pulmonaire, période pendant laquelle il commence à se développer, est-elle rarement tout à fait silencieuse. Dans le foie, on voit des kystes qui évoluent pendant longtemps et qui atteignent de fortes proportions sans provoquer ni symptômes, ni accidents; le développement exagéré de l'hypochondre droit, est parfois le premier signe d'un kyste hépatique qui, jusque-là, était passé inaperçu. Dans le poumon, au contraire, il est exceptionnel que l'hydatide reste longtemps silencieuse, et même, elle peut trahir sa présence dès la période de formation par des symptômes importants dont le plus saillant est l'hémoptysie. Analysons ces symptômes.

Période de début. — La *toux* sèche et quinteuse peut exister seule, pendant des semaines, avant tout autre symptôme. Elle est le résultat d'un réflexe, elle simule la toux de la tuberculose, avec cette différence toutefois, que la toux de la tuberculose est presque toujours suivie d'expectoration, pour si minime que soit cette expectoration.

La *douleur* est rarement vive dès la première période de l'hydatide pulmonaire, elle simule tantôt un point pleurétique, tantôt une névralgie intercostale; dans quelques cas, elle est tenace, avec irradiations multiples, au cou, à l'épaule, à l'épigastre.

La *dyspnée* est un symptôme que nous retrouverons plus loin, à une phase avancée de l'hydatide, et au moment des complications; elle est rare à la période de formation de l'hydatide, elle est pourtant citée dans quelques observations.

L'*hémoptysie*, voilà le grand symptôme qui, vu son importance et sa fréquence, doit nous arrêter longuement. Les hémoptysies, faibles ou fortes, plus ou moins répétées, jouent un grand rôle dans l'histoire de l'hydatide pulmonaire. Il y a des hémoptysies précoces, qui éclatent dès le début de la maladie, avant même tout autre symptôme, et il y a des hémoptysies tardives qui coïncident avec l'ouverture du kyste.

Les hémoptysies *précoces*, surviennent à titre de signe précurseur, ici, comme dans bon nombre d'affections pulmonaires. C'est même une chose remarquable que ce *premier cri de révolte* du poumon en face de l'envahisseur; peut-être c'est-il pour le poumon un moyen de défense; attaqué par l'ennemi, la phagocytose ne lui suffit pas, les vaisseaux se mettent de la partie, et dans une éjaculation sanguine, on dirait que le poumon cherche à se débarrasser de son adversaire; il y réussit quelquefois et l'hémoptysie n'ayant pas de suite, est alors classée, faute de mieux, sous la rubrique d'hémoptysie essentielle.

C'est à ces hémoptysies précoces que j'ai donné le nom d'hémoptysies *de défense*. Elles sont très fréquentes dans la *tuberculose pulmonaire*; l'hémoptysie tuberculeuse, en effet, peut éclater dans le cours d'une santé en apparence excellente, avant tout autre symptôme, et à une époque où rien ne pourrait faire soupçonner la tuberculose; les parents qui ont été atteints d'hémoptysies, pourront engendrer des enfants tuberculeux, alors qu'eux, les parents, peuvent fort bien n'avoir eu comme témoin de leur tuberculose, que ces hémoptysies dont ils ont guéri sans aucun reliquat.

Nous retrouvons encore des hémoptysies *précoces* dans les fausses tuberculoses pulmonaires; je les ai plusieurs

fois constatées chez les gaveurs de pigeons, atteints de cette tuberculose *aspergillaire* dont on a lu la description à l'un des chapitres précédents.

On observe également les hémoptysies précoces chez les gens qui ont des *concrétions broncho-pulmonaires*, broncholites ou pneumolites, si bien que ces malades sont soupçonnés de tuberculose, jusqu'au jour où dans un effort douloureux de colique bronchique (Poulalion), ils rejettent leurs concrétions pierreuses.

Même remarque pour la *syphilis* pulmonaire, l'hémoptysie précoce pouvant survenir à titre de signe précurseur avant tout autre symptôme.

Eh bien, le kyste hydatique du poumon provoque, lui aussi, des hémoptysies précoces, ainsi qu'on en pourra juger par les quelques exemples suivants :

En 1892, un des élèves de mon service eut une hémoptysie dans le courant du mois de juin. Un peu inquiet, il ne dit rien et ne consulta personne. Quatre mois après, il se sentait fatigué, maigrissait et croyait être atteint de tuberculose. Et puis voilà que dix mois après son hémoptysie, il est pris de violentes quintes de toux, il sent une odeur infecte dans le nez, et il rend des membranes muco-purulentes dans lesquelles il reconnaît une hydatide. L'hémoptysie précoce était survenue chez lui, dix mois auparavant la rupture du kyste.

Dans une observation publiée par Laveran[1], il s'agit d'un homme de vingt-six ans, militaire réformé qui, jusqu'à la fin du mois d'octobre 1890, s'était très bien porté. Il cultivait beaucoup l'escrime dans l'espoir de devenir prévôt. Dans les derniers jours d'octobre, pendant un assaut, il ressentit tout à coup une vive douleur dans la poitrine et il rendit du sang d'un rouge vif. L'hémoptysie fut abondante, le malade estimait qu'il avait rendu un verre de sang pur. Au bout de quelques jours, il reprit son service et recommença ses exercices d'escrime; mais il éprouva bientôt des douleurs des deux

1. Laveran. *Médecine moderne*, 4 février 1892.

côtés de la poitrine, et il eut de nouvelles hémoptysies. Le 5 décembre 1890, il est envoyé à l'hôpital militaire de Belfort où le diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté et où la réforme est prononcée. En avril 1891, on eut la raison de ces hémoptysies; le malade cracha du pus en assez grande quantité avec des membranes d'hydatide. Voilà donc un individu, considéré à tort comme tuberculeux, et qui rendit son kyste hydatique sept mois après le premier crachement de sang.

Un étudiant en médecine, Marconnet, a publié sa propre observation[1]. Après les accidents d'une pleurésie, sur laquelle je reviendrai plus loin, le malade est pris, en avril 1889, d'une légère hémoptysie. Les crachements sont aérés et teintés d'un beau sang rouge. Les médecins, à la fin d'avril, constatent des signes de congestion et des râles crépitants au sommet droit. Pendant le mois de mai, le malade suit un traitement antituberculeux, vin de quinquina, vin créosoté, etc. Il est pris d'accès fébriles, puis il perd l'appétit. Le 25 mai 1889, nouvelle hémoptysie. Enfin, après une série d'accidents considérés par la plupart des médecins comme appartenant à la tuberculose, dans la nuit du 13 ou 14 janvier 1890, neuf mois après la première hémoptysie, pendant un fort accès de toux, le malade a la sensation qu'un corps étranger lui passe par la gorge, et il trouve au milieu de crachats purulents un morceau de membrane hydatique de 4 à 5 centimètres carrés.

Watelet m'a fait part de l'observation suivante : Un homme d'une quarantaine d'années est pris d'hémoptysies et se met à maigrir; on constate quelques râles dans le poumon gauche et on croit à la tuberculose. Quatre mois plus tard, les hémoptysies reparaissent et sont suivies de l'expulsion de crachats fétides et d'une énorme membrane d'hydatide.

Une malade de Landouzy[2] eut cinq hémoptysies, trois mois avant l'ouverture de son kyste hydatique pulmo-

1. Marconnet. *Progrès médical*, 4 juillet 1891.
1. *Progrès médical*, 1883 p. 507.

naire. Ces hémoptysies étaient constituées par du sang rutilant, aéré, évalué chaque fois à un demi-verre. Cette jeune femme avait été prise pour une tuberculeuse.

Fenger et Hollister[1] citent l'observation d'un malade qui, depuis douze ans, avait des hémoptysies. Il rendit plus tard son kyste hydatique par vomique; la pneumotomie devint nécessaire; il guérit du même coup de ses hémoptysies et de son hydatide.

Dans une observation rapportée par Delgrange, les hémoptysies ont persisté pendant cinq mois, parfois légères, parfois très abondantes[2], chez un malade atteint d'hydatide pulmonaire.

Dans son admirable leçon sur les hydatides du poumon, Trousseau[3] a bien soin de dire que les hémoptysies ont été notées dans presque toutes les observations d'hydatides du poumon et, entre autres exemples, il cite e cas de Mercier concernant un homme sujet *depuis plusieurs années à de fréquentes hémoptysies*, bien qu'il ne présentât d'ailleurs aucun signe de tuberculose; cet homme fut pris subitement d'une douleur aiguë dans le côté droit; l'examen de la poitrine fit reconnaître un hydro-pneumothorax et la mort survint rapidement. A l'autopsie, on trouva une hydatide pulmonaire ayant donné lieu d'une part à une perforation de la plèvre, d'autre part à l'ulcération d'une bronche.

Nous voici, je pense, suffisamment édifiés sur les hémoptysies *précoces*, qui accompagnent l'évolution de l'hydatide pulmonaire, nous aurons plus loin à étudier les hémoptysies tardives, celles qui accompagnent la rupture du kyste.

Étudions maintenant un autre accident de l'hydatide, accident plus rare il est vrai, mais qui peut néanmoins survenir dès la première période, je veux parler de la pleurésie.

1. Thèse de Bezou sur les kystes hydatiques du poumon, Paris, 1893.

2. Delgrange. *De l'expectoration dans les kystes hydatiques pulmonaires*. Thèse de Paris, 1879.

3. Trousseau. Hydatides du poumon. *Clinique médicale*, t. I, p. 743.

La *pleurésie* survenant au début de l'hydatide pulmonaire est un fait important à connaître. Je ne parle pas, bien entendu, de l'hydatide de la plèvre, localisation extrêmement rare, comme nous le verrons plus loin; je fais allusion à ces pleurésies qui se développent avec les apparences d'une pleurésie vulgaire, dès le début du kyste pulmonaire. Je ne sais pas exactement quelle en est la pathogénie, mais il est certain que la pleurésie peut se développer au cas d'hydatide du poumon comme au cas d'hydatide du foie. En voici quelques exemples :

Un infirmier de mon service, qui avait été soigné pendant un mois pour une pleurésie dont il guérit, rendit quatre mois plus tard, par vomique, des crachats fétides et des membranes d'hydatide.

Marconnet, l'étudiant en médecine qui a rapporté sa propre observation, fut pris d'une pleurésie qui devança les autres symptômes de l'hydatide pulmonaire. « Les nombreuses pleurésies, dit Marconnet, dont je fus atteint pendant ma maladie, étaient assurément dues au kyste en formation. Elles étaient d'ailleurs si bizarres qu'elles déroutaient les médecins : les épanchements disparaissaient comme par enchantement. Si l'on admet que ma première pleurésie ait été primitive et qu'elle ait été non point l'effet, mais la cause de la localisation de l'hexacanthe, comment expliquer les pleurésies qui lui furent consécutives ? N'est-il pas plus rationnel de les considérer toutes comme causées par la présence du parasite ? »

Un autre étudiant en médecine, Chachereau[1], qui a également rapporté sa propre observation d'hydatide pulmonaire, eut à l'âge de vingt-trois ans une pleurésie qui précéda l'apparition des autres symptômes du kyste. C'était à la fin de 1872, il fut atteint d'une pleurésie gauche à grand épanchement. Le docteur Léonardi qualifia son état de grave et pensa à la ponction. L'allure de cette pleurésie fut remarquablement insidieuse; le ma-

1. Chachereau. *Kyste hydatique du poumon*; *urticaire hydatique*. Th. de Paris, 1884.

lade n'entra à l'hôpital qu'après avoir consulté le docteur Léonardi deux fois, à plusieurs semaines d'intervalle, pour un affaiblissement lent et inexplicable qui, seul, appelait l'attention. Il ne toussa jamais, ne prit pas le lit et n'eut pas de fièvre. La marche de la maladie fut aussi simple que possible; l'épanchement se résorba avec rapidité, c'est plus tard que les autres symptômes de l'hydatide firent leur apparition.

Dès les premiers mois de sa formation, l'hydatide pulmonaire peut susciter des symptômes généraux, la perte des forces, l'anorexie, l'amaigrissement, symptômes qu'on trouve signalés dans un assez grand nombre d'observations.

En résumé, on voit que dès sa première période, l'hydatide du poumon manifeste sa présence par des symptômes qui *simulent à s'y méprendre la tuberculose pulmonaire*. Un malade se présente à nous, ayant des hémoptysies, il nous dit que depuis quelque temps il tousse et il maigrit; il est bien naturel de supposer chez ce malade un début de tuberculose. Cependant il ne crache pas, les râles qu'on perçoit dans quelques cas, ne sont pas nettement localisés au sommet du poumon, la recherche des bacilles est négative, tout cela est vrai, et néanmoins, en face des hémoptysies répétées, en face de la toux, de l'anorexie, de l'amaigrissement, de poussées pleurétiques, on ne peut se défendre de l'idée d'une tuberculose commençante. Il suffit de relire les observations pour se convaincre que l'erreur a presque toujours été commise.

Évolution du kyste. — Après avoir étudié l'hydatide pulmonaire à ses débuts, suivons-la, maintenant, aux autres phases de son évolution. Si le kyste continue à s'accroître, s'il atteint les dimensions d'une tête de fœtus ou d'adulte, s'il se porte vers les parois du thorax, ces parois peuvent subir une déformation, une *voussure*. D'après la localisation du kyste, la voussure occupe les parties inférieure, latérale ou supérieure de la poitrine, elle simule, suivant le cas, une tumeur intra-thoracique ou une pleurésie enkystée. Parfois même, le kyste s'il est

très étendu peut simuler une pleurésie généralisée. Voici quelques exemples de ces diverses modalités :

Dans une observation de Moutard-Martin[1], le malade, qui avait eu déjà de nombreuses hémoptysies, présentait une *voussure* de la partie latérale et inférieure du thorax, du côté gauche. Cette voussure remontait jusqu'au septième espace intercostal; dans toute cette région la matité était complète, les vibrations étaient abolies, et le murmure vésiculaire normal était remplacé par du souffle. Tout en faisant des réserves, on crut avoir affaire à une pleurésie enkystée, on pratiqua la thoracentèse et l'on reconnut qu'on avait ponctionné un kyste hydatique du poumon.

Le malade de l'observation de Danlos, présentait une déformation, une *voussure* de la partie inférieure latérale et postérieure du côté droit du thorax. Cette voussure remontait jusqu'au quatrième espace intercostal. A ce niveau les espaces intercostaux bombaient à l'extérieur; on percevait à la percussion une matité complète, et à l'auscultation on constatait l'abolition du murmure vésiculaire. Le malade avait un kyste hydatique du poumon.

Chez le malade dont l'observation a été rapportée par Debove[3], on retrouvait tous les signes d'un épanchement pleural enkysté du côté gauche : abolition des vibrations thoraciques, matité à la percussion, absence de murmure vésiculaire, déviation du cœur. Il s'agissait d'une hydatide pulmonaire.

Dans une observation de Landouzy[4], la malade, qui avait eu de violentes hémoptysies, présentait une dilatation du thorax du côté gauche avec une *voussure* au-dessous de la clavicule; matité à la percussion, abolition des vibrations thoraciques, souffle à l'auscultation, forte déviation du cœur. La ponction justifia le diagnostic, on retira 3250 grammes de liquide provenant d'un kyste hydatique pulmonaire.

1. Thèse de Delgrange, p. 41.
2. Thèse de Casabianca, p. 46.
3. Thèse de Delgrange, p. 44.
4. Landouzy. *Progrès médical*, 30 juin 1883.

Les grands kystes pulmonaires peuvent donc provoquer une déformation, une voussure du thorax; ils peuvent dévier le cœur et simuler un épanchement pleurétique enkysté ou étendu. Dans quelques cas, ils provoquent, en outre, d'autres symptômes, dont les plus importants sont la douleur, la dyspnée, et des signes de compression tels que les œdèmes des membres inférieurs et supérieurs.

Le *diagnostic* des kystes hydatiques pulmonaires, lorsqu'ils déterminent une déformation ou une voussure thoracique, est vraiment fort difficile; pour la facilité de la discussion, divisons-les en deux catégories. Dans quelques cas, la voussure est si nettement limitée, que le kyste *forme tumeur*; si la voussure occupe la base droite et antéro-latérale du thorax, on pense à un kyste hydatique du foie; si la voussure déforme la région supérieure du thorax, on pense tout d'abord à un anévrysme, à une tumeur du médiastin; si la voussure est postérieure et latérale, l'idée d'une pleurésie interlobaire vient à l'esprit; si la déformation thoracique occupe la partie postérieure et inférieure du thorax, on diagnostique un épanchement pleural de la base. Dans d'autres cas, le kyste ne forme pas tumeur, mais il arrive, par la grande étendue qu'il occupe, à simuler une pleurésie de la grande cavité pleurale; il en présente la plupart des signes et des symptômes : dilatation du thorax, matité absolue, abolition des vibrations, souffle à l'auscultation, déviation du cœur; tout est fait pour induire en erreur. Pour lever tous les doutes, il suffirait, dira-t-on, de pratiquer une simple ponction aspiratrice. Oui, mais on verra plus loin à quel danger terrible peut exposer la ponction d'un kyste du poumon.

Tous les kystes hydatiques pulmonaires ne se portent pas vers les parois thoraciques, tous n'acquièrent pas, il s'en faut, un grand développement; il y en a beaucoup, sur le nombre, dont les dimensions ne se traduisent par aucun signe de déformation ou de voussure thoracique; mais, quel que soit le volume du kyste, qu'il soit grand ou petit, un moment arrive, où des accidents d'un autre

genre se préparent; ces accidents sont l'inflammation des régions voisines, l'infection, la suppuration du kyste et sa rupture dans les bronches ou dans la plèvre.

Dans bien des cas, la rupture du kyste est précédée ou accompagnée de lésions broncho-pulmonaires importantes à connaître; la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, la pleuro-pneumonie, ont été observées, soit pendant l'évolution du kyste, soit au moment de l'infection kystique (Walske, Lorieux). Ce côté de la question a été délaissé par quelques-uns des auteurs qui ont décrit l'hydatide pulmonaire; je vais la résumer en rappelant un cas que j'ai observé dans mon service à l'hôpital Necker. Il s'agit d'un de mes infirmiers, qui avait eu quelques mois avant une hémoptysie, et qui fut pris de fièvre, de toux, de douleurs thoraciques et d'une expectoration hémoptoïque. A l'examen du malade on trouva des râles muqueux, sous-crépitants, et un souffle léger dans le tiers moyen de la poitrine, en arrière, du côté droit. Cet état-là simulait une pneumonie bâtarde ou un infarctus pulmonaire. Pendant plusieurs jours, les signes stéthoscopiques ne se modifièrent pas, à l'exception de quelques frottements qui vinrent se mélanger aux râles diffus. L'expectoration continuait à être abondante, visqueuse et hémoptoïque, puis elle changea de nature, elle devint muco-purulente, et un jour le malade rendit et nous montra quelques lambeaux de membranes hydatiques qui permirent immédiatement de faire le diagnostic de cette lésion broncho-pleuro-pulmonaire. La fièvre céda : le kyste hydatique avait suppuré et tout le territoire pulmonaire avoisinant en avait subi le contre-coup sous forme de pneumonie bâtarde.

Ces poussées *pneumoniques* (lésions à pneumocoques) peuvent exister aux *différentes périodes de l'évolution du kyste*; elles sont aussi importantes à connaître que les pleurésies dont je parlais au début de cet article.

Rupture du kyste. — Tant que le kyste n'est pas infecté, tant qu'il n'est pas envahi par la suppuration, la rupture ne se fait point; les exceptions à cette règle sont

extrêmement rares (cas de Marconnet). Le kyste peut s'ouvrir dans les bronches (vomique), ce qui est le cas le plus fréquent, ou dans la plèvre, ou bien, à la fois, dans les plèvres et dans les bronches (pyo-pneumo-thorax). Étudions ces différentes modalités :

L'ouverture du kyste *dans les bronches* est parfois précédée d'une phase fébrile avec bronchite, congestion pulmonaire, toux incessante, expectoration purulente, sanguinolente et souvent fétide; à ce moment le kyste est *fissuré*, il n'est pas encore franchement ouvert. Si le kyste est peu volumineux, ou si la communication avec la bronche est de petite dimension, l'ouverture du kyste ne prend pas tout à fait les allures d'une vomique. Le malade, à la suite de quintes de toux, rend des crachats homogènes, purulents, colorés, analogues à de la gelée de groseille; parfois l'expectoration est franchement sanguinolente, et au milieu du sang des hémoptysies, ou dans le liquide d'une expectoration parfois fétide, on retrouve des crochets d'échinocoque, des lambeaux ou des vésicules d'hydatides qui permettent d'affirmer le diagnostic.

Si le kyste est volumineux, si la communication avec la bronche est largement établie, le malade est pris de terribles quintes de toux, de sensation de déchirure, d'angoisse, de suffocation voisine de l'asphyxie, suffocation provoquée par le liquide, par les membranes qui encombrent l'arbre aérien, et il rend, sous forme de *vomique*, une grande quantité de liquide, qui est clair et transparent comme de l'eau de roche, si la suppuration ne s'est pas emparée du kyste (cas de Marconnet), mais qui est louche, séro-purulent, sanguinolent, d'odeur et de goût nauséabonds si le kyste rompu était en suppuration. Dans le liquide de la vomique on retrouve parfois des vésicules entières d'hydatide, du volume d'une tête d'épingle à une noisette, ou à une noix, plus souvent des lambeaux membraneux d'hydatide de dimension variable.

La première vomique est généralement la plus forte, mais elle est rarement unique; on voit parfois une série

de vomiques qui se répètent pendant des jours, des semaines et des mois. Dans l'espace d'une année, Chachereau a eu quinze vomiques, ou du moins quinze expulsions d'hydatides. Habituellement, je le répète, la première vomique est la plus violente, les autres vomiques sont plutôt une expectoration purulente avec rejet de lambeaux de membranes. L'haleine et l'expectoration sont souvent fétides. Tant que les hydatides ne sont pas complètement rejetées, l'expectoration purulente ne tarit pas.

Dans bien des cas, la rupture du kyste est annoncée ou accompagnée par des *hémoptysies* qui sont plus abondantes, plus tenaces, plus terribles, que les hémoptysies précoces que nous avons étudiées à la première période de l'évolution kystique. Ces hémoptysies *tardives* peuvent même persister longtemps après la rupture du kyste. Chachereau a eu une quinzaine d'hémoptysies en dix-huit mois; elles avaient été légères avant la rupture du kyste, elles furent abondantes au moment de la rupture et elles persistèrent cinq mois après la dernière vomique. Marconnet a eu des hémoptysies peu importantes avant la rupture du kyste, mais terribles et presque mortelles au moment de la rupture. Dans une observation de Haberston les hémoptysies déterminèrent la mort du malade et l'on trouva à l'autopsie la veine pulmonaire sectionnée, cause de l'hémorrhagie[1].

L'*urticaire* accompagne assez souvent la rupture de l'hydatide pulmonaire comme la rupture des hydatides de toutes les régions[2]. Arnault a cité un cas d'urticaire généralisée après rupture du kyste pulmonaire dans les bronches[3]. Chachereau eut sa première poussée d'urticaire quelques jours après l'ouverture de son kyste dans les bronches et il eut successivement dix poussées d'urticaires parfois si violentes, que le sommeil devenait impossible. Delagenière cite l'observation d'une femme qui fut prise d'urticaire, après la perforation de son kyste dans la

1. Thèse de Bezou, 1893, p. 30.
2. Voyez le chapitre des *hydatiques du foie.*
3. Arnault. *Bulletin médical du Nord*, 1881.

plèvre. L'urticaire est donc un symptôme qui accompagne assez souvent la rupture du kyste hydatique pulmonaire.

Après la rupture du kyste dans les bronches, de nouveaux signes apparaissent. On constate à l'auscultation des râles multiples, parfois du souffle cavitaire. Le foyer kystique étant souvent le siège d'infection secondaire, la fièvre n'est pas rare, et avec elle, apparaît son cortège habituel, transpiration, anorexie, amaigrissement. A voir ces malades, émaciés, anémiés, crachant du pus et du sang, ayant les ongles hippocratiques (Trousseau), on ne pourrait se défendre de l'idée de phthisie pulmonaire, si l'examen bactériologique n'était là pour rectifier le diagnostic.

Le *diagnostic* de la *vomique hydatique* est fort simple quand on trouve dans les matières rendues, des membranes hydatiques ou des lambeaux de membranes. Faute de membranes d'hydatide, dont la conformation, on le sait, est caractéristique, il faut rechercher avec soin les crochets d'échinocoque, car il suffit de trouver un seul crochet pour affirmer un diagnostic hésitant. Dans bien des cas, la vomique n'éclate pas avec ses grands symptômes caractéristiques et rien alors ne nous met sur la voie du diagnostic; les malades se croient le plus souvent atteints de bronchite; ils nous racontent que pendant huit jours, pendant quinze jours, ou depuis longtemps, ils ont rejeté des crachats muco-purulents ou sanguinolents; ils ne parlent en rien des lambeaux d'hydatides qui peuvent être passés inaperçus; on examine alors ces malades et l'on constate chez l'un des signes de dilatation bronchique avec fétidité; chez l'autre, des signes de bronchite chronique avec bronchorrhée; chez un troisième, des signes de caverne pulmonaire avec hémoptysies répétées; chez un quatrième, des signes rappelant la vomique consécutive à une pleurésie enkystée et interlobaire. Jusque-là, pas moyen de faire un diagnostic; l'urticaire, il est vrai, quand elle existe, est un appoint de grande valeur, mais il ne faut jamais négliger l'examen histologique des crachats et des matières expectorées, car la pré-

sence des membranes hydatiques et des crochets peut seule donner une certitude.

La rupture du kyste dans les bronches est parfois un mode de guérison, mais souvent aussi, le clapier pulmonaire, véritable lieu d'infection, devient une source intarissable d'expectoration purulente et d'hémoptysies; le malade continue à rendre des membranes, des crachats abondants, purulents et fétides, la fièvre survient avec le cortège des accidents septiques, diarrhée, perte d'appétit, amaigrissement, sueurs; alors se déclare une véritable phthisie hydatique, provoquée par les infections secondaires. La *tuberculose* peut également se développer à titre d'infection secondaire dans le cours de l'hydatide pulmonaire.

Après avoir étudié la rupture du kyste dans les bronches et la vomique, qui en est la conséquence, étudions la rupture du kyste *dans la plèvre*.

Mais je dois au préalable discuter une intéressante question : Le kyste hydatique peut-il se développer primitivement dans la cavité pleurale; n'y a-t-il pas des kystes hydatiques de la plèvre comme il y a des kystes hydatiques du poumon? Le kyste hydatique primitif de la plèvre est exceptionnellement rare, si tant est qu'il existe; Laënnec, Cruveilhier, Davaine, Trousseau, admettent à peine la possibilité du développement *primitif* du kyste hydatique dans la cavité pleurale. Davaine, sur 25 cas d'hydatides thoraciques, n'a trouvé qu'une seule fois l'hydatide primitivement pleurale. Dupuytren et Joffroy avaient rapporté une observation d'hydatide pleurale, mais en y regardant de près, dit Trousseau, on voit que c'était un kyste du poumon ouvert dans la plèvre, le malade ayant eu des hémoptysies. Vigla[1], dans son travail sur les hydatides de la cavité thoracique, ne cite qu'un seul cas d'hydatide pleurale, cas fort discutable manquant de contrôle anatomique. Maydl (de Vienne) a publié en 1891 un mémoire sur les échinocoques de la plèvre, mais après avoir analysé en détail chacune des obser-

1. Vigla. *Archives de médecine*, 1855.

vations contenues dans ce travail, je trouve qu'il s'agit là, non pas d'hydatides primitives de la plèvre, mais d'hydatides secondaires venues du poumon ou du foie. Du reste, autant le kyste hydatique primitif est fréquent dans les parenchymes, autant il est absolument exceptionnel dans les cavités séreuses[1]; on trouve l'hydatide dans le foie et dans les tissus sous-péritonéaux, mais pas dans le péritoine; on trouve l'hydatide dans le cerveau, mais pas dans la cavité méningée; dans le cœur, mais pas dans le péricarde; dans le poumon, mais pas dans la plèvre. Les kystes des cavités séreuses, les kystes de la cavité pleurale, sont des kystes qui y ont pénétré par effraction; le kyste du poumon peut *décoller* la plèvre *épaissie* au point de simuler un kyste de la plèvre (Trousseau).

De tout ceci, il faut conclure que l'hydatide de la plèvre est presque toujours secondaire à une hydatide née dans un organe du voisinage et pénétrant dans la cavité pleurale par perforation. La plèvre épaissie s'oppose souvent à la perforation et à l'envahissement pleural, et quand cette perforation se fait, elle consiste tantôt en un simple pertuis, tantôt elle atteint les proportions d'une vaste déchirure de la plèvre. Étudions donc l'envahissement de la plèvre par l'hydatide.

Dans quelques cas, l'ouverture du kyste dans la plèvre se fait d'une façon insidieuse; plus souvent elle est accompagnée de symptômes dyspnéiques et douloureux. Le malade présente les signes d'une pleurésie sèche (frottements) ou les signes d'un épanchement pleural. En voici une observation caractéristique[2]: un garçon d'apparence tuberculeuse fut pris subitement d'une douleur lancinante dans le poumon droit; à l'auscultation on entendait des frottements. On constata bientôt que tout le côté droit du thorax était élargi, dilaté, et absolument immobile pendant les mouvements respiratoires; la ma-

1. Rebière. *Kystes hydat. prim. de la plèvre.* Th. de Paris, 1894.
2. Lehmann. *Kystes hydatiques du poumon ouverts dans la plèvre.* Th. de Paris, 1882.

tité était absolue. Le malade mourut et à l'autopsie on trouva la plèvre droite rompue et remplie par le contenu séro-purulent et par les membranes d'une vaste hydatide du poumon rompue dans la cavité pleurale.

Dans d'autres cas, qui sont les plus fréquents, le kyste pulmonaire est le siège de deux perforations qui le font communiquer, d'une part avec la plèvre et d'autre part avec les bronches; j'ai analysé avec soin toutes les observations de ce genre, et j'ai vu que c'est presque toujours la perforation bronchique qui se fait la première : un peu plus tard se fait la perforation pleurale. La perforation bronchique est généralement petite, limitée, à l'état de fissure; aussi elle ne provoque pas la grande vomique à symptômes bruyants; le malade parait n'avoir qu'une bronchite fétide, ou de la broncho-pneumonie avec gangrène; il rend des crachats purulents, fétides, sanguinolents; sur ces entrefaites la plèvre se perfore, et le pneumothorax se déclare. Dans les cas où la perforation de la plèvre se fait avant la perforation des bronches, et si au moment de la perforation pleurale, le poumon était préalablement fixé à la plèvre par des adhérences, l'apparition du pneumothorax peut n'être pas accompagnée de symptômes violents, mais dans les autres cas, le pneumothorax éclate au milieu d'accidents dramatiques tels que : douleur terrible, angoisse inexprimable, asphyxie menaçante. Voici quelques observations qui rendent bien compte de ces différentes modalités.

Dans une observation de Bucquoy[1], la perforation de la plèvre précéda la perforation des bronches. Le malade qui fait le sujet de cette observation était atteint de kyste hydatique pulmonaire droit. A un moment donné se déclara rapidement un épanchement très abondant de la plèvre droite (ouverture du kyste pulmonaire dans la plèvre); plus tard survint un pneumothorax avec tous ses signes (ouverture de la cavité kystique dans les bronches), et le malade rendit alors, sous forme de vomiques plu-

1. Thèse de Lehmann.

sieurs fois répétées, une certaine quantité de liquide purulent fétide. La situation devenant fort grave, on pratiqua l'empyème, et l'incision donna passage à du liquide purulent infect et à un kyste hydatique du volume d'une orange.

Dans une observation de Danlos[1], la perforation des bronches précéda la perforation de la plèvre, le début du pneumothorax fut dramatique et suivi de mort. Cette observation concerne un homme de 45 ans qui présentait à la partie inférieure latérale et postérieure du côté droit du thorax une déformation et une voussure. On diagnostique un kyste hydatique du poumon. Bientôt le malade est pris d'une toux quinteuse avec rejet de crachats purulents et fétides (petite ouverture du kyste dans une bronche). Dix jours plus tard, le malade éprouve au côté droit une douleur horrible avec angoisse et dyspnée; on constate à l'auscultation un souffle amphorique (perforation de la plèvre et pneumothorax). Le malade succombe et à l'autopsie on trouve un vaste kyste hydatique de la base du poumon droit, cause des accidents successifs que je viens d'énumérer.

Dans une observation de Fouquier[2], le pneumothorax éclate subitement, la malade succombe et l'on trouve à l'autopsie un kyste hydatique pulmonaire du lobe inférieur droit, communiquant d'une part avec deux bronches, et d'autre part avec la cavité de la plèvre, par une ouverture arrondie, à bords relevés, dans laquelle on pouvait facilement introduire l'extrémité de l'index.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hydatide pulmonaire est presque impossible avant la perforation du kyste et avant la vomique. Les hémoptysies, la pleurésie, les poussées pneumoniques ne fournissent aucun appoint au diagnostic.

Quand on voit un malade qui tousse, qui maigrit, qui a des hémoptysies répétées et des complications pleurales, on pense avant tout à la tuberculose pulmonaire. On recherche les bacilles, on n'en trouve pas, et le diagnostic

1. Thèse de Casabianca, p. 46.
2. Thèse de Lehmann, p. 30.

reste en suspens. Puis un jour vient, où le malade rend une vomique dans les conditions que nous venons d'étudier, avec vésicules ou membranes hydatiques. Ce jour-là le diagnostic est fait.

Mais, dans quelques cas, même après la vomique, même après le rejet du liquide séro-purulent à travers les bronches, le diagnostic est fort difficile parce que les lambeaux membraneux rejetés par le malade peuvent ne pas attirer son attention et la lésion passerait inaperçue si l'on ne découvrait au microscope quelques vestiges de membranes ou des crochets d'échinocoques. Dans d'autres circonstances, enfin, la maladie revêt à un moment donné les apparences d'une broncho-pneumonie, comme chez l'infirmier de mon service, et l'hydatide pulmonaire serait méconnue si, au milieu de l'expectoration, on ne retrouvait les témoins de l'hydatide, membranes et crochets d'échinocoque.

Même remarque au sujet du passage de l'hydatide dans la cavité pleurale et au sujet du pyo-pneumothorax.

Du reste j'ai eu soin de discuter le *diagnostic*, au fur et à mesure des différentes complications qui peuvent surgir au cours de l'hydatide pulmonaire; je n'y reviens pas.

Pronostic. — Dans le courant de ce chapitre, j'ai passé en revue les complications de l'hydatide pulmonaire, et l'on a pu voir quelle en est la gravité. Dans les cas exceptionnellement heureux, le kyste hydatique peut guérir spontanément, c'est-à-dire qu'il peut subir sur place une nécrobiose qui équivaut pour le malade à la guérison. Dans quelques circonstances, l'ouverture du kyste dans les bronches aboutit à un processus curatif, mais avant que la guérison soit définitive, le malade peut rester pendant longtemps sous le coup des plus graves complications; d'abord, au moment même de la rupture du kyste, les hémoptysies, la vomique, le pyopneumothorax, et plus tard, les infections secondaires, l'hecticité, la tuberculose.

Traitement. — Le traitement médical n'a aucune

prise sur l'hydatide pulmonaire, il faut s'adresser au traitement chirurgical.

Certains auteurs ont conseillé l'expectation, mais cette thérapeutique expectante n'a guère donné de bons résultats, ainsi que le prouvent les statistiques suivantes[1]. Hearn, sur 128 cas d'hydatide pulmonaire abandonnés à leur évolution naturelle, compte 82 morts, soit une mortalité de 64 pour 100. Madelung, sur 19 cas non traités, compte 6 morts. Davies Thomas, sur 133 cas d'hydatides pulmonaires ouverts dans les bronches, compte 31 morts. De pareilles statistiques ne sont pas encourageantes, elles expliquent la nécessité de l'intervention chirurgicale.

La ponction aspiratrice simple, qui réussit si bien dans les kystes hydatiques du foie, est souvent insuffisante et fréquemment *redoutable* dans les kystes hydatiques du poumon. Mirallié a réuni 43 cas dans lesquels la ponction simple a été pratiquée; ils ont donné 11 guérisons. 22 morts et 10 résultats négatifs. La ponction est fréquemment suivie de mort subite ou de mort rapide; ainsi, sur les 22 cas de mort signalés ci-dessus, nous voyons qu'on peut les décomposer de la façon suivante : (Mirallié): Dans un cas, le malade meurt après une ponction blanche. Dans 10 cas, la mort est subite ou presque subite; elle survient en une minute (Acland, Philippe, etc.); en cinq minutes (Holden); en sept minutes (Bristowe); en une demi-heure (Lansdale et Holden); en deux heures (Mackenzie, Hector); en neuf heures (Cornil et Gibier); en treize heures (Duffey). Dans presque tous ces cas, subitement ou rapidement mortels, l'accident se produit au milieu d'accès de toux formidables avec cyanose, asphyxie, refroidissement des extrémités et parfois rejet de sang et de liquide. La ponction est donc un procédé qu'il faut abandonner ; elle est même redoutable à titre de ponction exploratrice.

La *pneumotomie* est la méthode de choix, elle est abso-

1. Ces statistiques sont tirées de l'excellent article de Mirallié sur les kystes hydatiques du poumon. *Gazette des hôpitaux*, 1893, p. 103.

lument indiquée; elle donne de si bons résultats qu'on peut chiffrer les guérisons à 90 pour 100[1].

§ 19. SYPHILIS DU POUMON.

La *syphilis* joue un rôle considérable dans la pathologie des voies respiratoires. A propos des maladies du *larynx* et de la *trachée*, j'ai longuement insisté sur l'importance des laryngopathies et des trachéopathies syphilitiques; j'ai montré comment ces lésions syphilitiques, parfois terriblement graves, peuvent déterminer l'asphyxie et la mort, et comment aussi elles peuvent guérir quand le traitement est bien dirigé. Les lésions syphilitiques du *poumon* ont, elles aussi, une importance de premier ordre; on les méconnaît trop souvent, parce qu'on ne pense pas assez à les rechercher; elles mettent souvent la vie du malade en danger, et d'autre part elles sont une occasion de véritables triomphes thérapeutiques, car on rend parfois à la santé, en quelques semaines, en quelques mois, des moribonds qui semblaient arrivés à la période ultime d'une phthisie pulmonaire.

Anatomie pathologique. — La syphilis du *poumon* comme la syphilis des autres organes se présente sous plusieurs formes : la gomme ou syphilome circonscrit, le syphilome diffus et la sclérose. Ces différentes formes sont isolées ou associées.

Les *gommes* du poumon ont le volume d'une lentille, d'une noisette, d'un œuf; elles sont plus ou moins nombreuses; elles siègent à la superficie du poumon, sous la plèvre, ou dans la profondeur de l'organe. Dures à leur période de formation, entourées d'une coque fibreuse, résistante, elles se ramollissent ensuite par le centre, elles subissent la dégénérescence caséeuse et aboutissent

1. Tuffier. *Pneumotomie dans les kystes hydatiques du poumon.* Congrès de chirurgie, octobre 1896.

à la formation d'une caverne. Quant la cavité gommeuse se termine par guérison, ses parois bourgeonnent et la cicatrisation s'opère.

Le *syphilome diffus* du poumon revêt une forme spéciale, il détermine une sorte de *broncho-pneumonie syphilitique* dont la marche peut être aiguë, subaiguë ou chronique. La forme *aiguë* est très rare; l'examen microscopique d'une broncho-pneumonie syphilitique aiguë [1] a donné les résultats suivants :

« La tumeur est constituée par un certain nombre de noyaux de broncho-pneumonie à divers états (catarrhal, fibrineux et caséeux). Il n'existe pas d'encapsulement bien net par une zone de tissu fibreux comme dans les gommes sur toute l'étendue de la lésion. Cependant, en quelques points, cet encapsulement existe ; mais il n'est pas formé par du tissu de nouvelle formation, il est constitué par la cloison du lobule. On ne trouve pas une artère comme centre des lésions ; celles-ci sont plutôt groupées autour des bronches, comme dans la broncho-pneumonie. L'ensemble total est formé par plusieurs petits amas d'apparence caséeuse entourés de zones plus vivantes. L'amas caséeux est constitué par des alvéoles pulmonaires remplis de cellules dont la forme est impossible à délimiter et qui semblent être en dégénérescence graisseuse. L'enveloppe de chaque amas caséeux est formée, tantôt par une cloison fibreuse interlobulaire épaissie, tantôt par des alvéoles remplis de leucocytes et présentant des parois épaissies. On constate, en outre, que, dans le voisinage et dans l'épaisseur des bronches, des vaisseaux ou des cloisons interlobulaires, il existe des amas de jeunes cellules qui révèlent leur état phlegmasique. »

Ces recherches histologiques semblent démontrer que dans les pneumopathies syphilitiques *aiguës*, le processus commence par une broncho-pneumonie à forme bâtarde avec diffusion parenchymateuse engainant la bronche et

1. Remy. Thèse de Jacquin, 1884. Obs. 2.

les alvéoles, pour aboutir rapidement à une caséification des tissus envahis. La syphilis tertiaire détermine alors un véritable phagédénisme rapide du poumon, comme elle détermine un phagédénisme rapide du voile du palais ou du pharynx.

D'après les recherches de Porter, les alvéoles pulmonaires au cas de pneumopathie syphilitique sont remplis d'un exsudat inflammatoire dont le contenu est le suivant[1] : 1° Globules sanguins, leucocytes, cellules endothéliales desquamées, fibrilles de fibrine semblables à celles que l'on trouve dans la deuxième période de la pneumonie lobaire; 2° cellules rondes décolorées comme dans l'hépatisation grise; 3° cellules endothéliales volumineuses arrondies; 4° substance granuleuse qui ne peut se colorer et qui résulte évidemment d'un processus dégénératif. Chacun de ces quatre aspects peut se voir dans des alvéoles voisins les uns des autres, aussi semble-t-il que dans chaque alvéole pulmonaire le processus évolue d'une manière distincte.

Les lésions *scléreuses* broncho-pulmonaires de la syphilis ressemblent à la broncho-pneumonie scléreuse vulgaire. La lésion est constituée par une hypertrophie du tissu conjonctif qui forme le stroma du poumon. Un véritable tissu de sclérose est ainsi répandu et disséminé dans tout le parenchyme. Cette *cirrhose pulmonaire syphilitique*, qui revêt cliniquement, le plus souvent, l'aspect de la broncho-pneumonie chronique vulgaire, présente, en général, les altérations anatomiques suivantes :

Dans un lobe du poumon, apparaît un bloc gris rougeâtre, dur, criant sous le scalpel, parsemé de bronchectasies ampullaires ou sacciformes, recouvert d'une plèvre très épaissie et avoisinée par des lésions de périostite intercostale. Parfois le poumon est raviné à sa surface par des sillons qui irradient à la façon des cicatrices que l'on observe sur le foie des syphilitiques; il est encore

1. W.-H. Porter (*New-York med. Journ.*, 1er août 1885, p. 192).

segmenté dans sa profondeur par de larges bandes de sclérose ayant l'aspect blanc nacré des tendons.

La lésion peut offrir un mode d'agencement très variable. Elle peut être *purement scléreuse*, sans nodules caséeux ou gommeux apparents. Elle peut être *scléro-gommeuse* : on découvre alors sur les bronches, autour d'elles, ou dans le tissu sclérosé péri-lobulaire, des gommes parfois si petites qu'on ne saurait dire au premier abord si ce sont des granulations tuberculeuses ou des gommes microscopiques. Elle peut revêtir une forme analogue à la pneumopathie syphilitique des nouveau-nés, que nous aurons à étudier plus tard sous le nom de *pneumonie blanche*.

Le processus de cette sclérose pulmonaire et son histogénèse présentent quelques particularités intéressantes.

La lésion débute le plus souvent autour des bronches de moyen calibre, au niveau même du hile, d'où elle semble irradier dans le parenchyme pulmonaire. Le tissu de nouvelle formation forme ainsi un manchon fibreux, parfois chondroïde, autour des bronches ou des artérioles qui les accompagnent. Il entoure enfin l'alvéole, puis le lobule pulmonaire lui-même, et constitue, par sa répartition, une broncho-pneumonie véritable. La prolifération conjonctive exerce une action déformante sur les bronchioles, qui peuvent être *dilatées* ou diminuées de volume. Quant aux alvéoles, ils sont tassés les uns contre les autres, et leur épithélium est souvent en dégénérescence graisseuse.

D'après Porter, le tissu conjonctif nouvellement formé présente, dans sa texture, les variations suivantes : Tissu fibreux, blanchâtre, ne renfermant que fort peu d'éléments embryonnaires. Tissu moins dense que le précédent, farci de nombreux petits éléments arrondis et présentant, en d'autres points, des éléments fusiformes. Tissu renfermant des éléments nucléaires ressemblant tout à fait à des éléments de sarcome. Tissu offrant au microscope un aspect granuleux, comme s'il subissait un

processus dégénératif. On n'observe presque jamais de pigmentation, ce qui prouve bien qu'il ne s'agit pas de pneumokoniose.

Dans quelques cas les lésions syphilitiques broncho-pulmonaires sont accompagnées de *pleurésie* chronique avec épaississement de la plèvre et *épanchement pleural*; l'épanchement peut même être la lésion dominante.

Les symptômes de la syphilis pulmonaire sont très variables; aussi, afin de mettre un peu d'ordre dans cette importante question, je propose la classification suivante, que j'ai adoptée dans mon cours à la Faculté[1].

PNEUMOPATHIE SYPHILITIQUE SIMULANT LA BRONCHO-PNEUMONIE TUBERCULEUSE AIGUË.

Description. — Dans certains cas, la syphilis du poumon offre le tableau presque fidèle de la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë : début assez brusque, fièvre vive, toux incessante, dyspnée violente, expectoration muco-purulente, amaigrissement rapide, sueurs profuses; matité à la percussion; râles et souffle à l'auscultation; tels sont les signes et les symptômes qui peuvent être communs à la broncho-pneumonie syphilitique et à la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë ou subaiguë.

Dans quelques cas, au milieu des symptômes que je viens d'énumérer, une expectoration *fétide* se déclare et la syphilis simule une *gangrène du poumon*[2].

On a dit, je le sais, que la pneumonie syphilitique s'installait, sans fièvre, sans amaigrissement, sans aucun phénomène d'hecticité. Cela est vrai pour un certain nombre de cas, à marche lente, que nous allons étudier plus loin, mais non pour les formes aiguës. Ce sont précisément ces formes aiguës dont le diagnostic est extrêmement difficile. Est-ce que des malades chez lesquels on

1. Dieulafoy. Syphilis du poumon et de la plèvre. *Gaz. hebdom.* 1889.
2. Feulard. *Annales de syphiligraphie*, 1893.

constate des signes de ramollissement pulmonaire ou de caverne, qui expectorent des crachats sanguinolents, qui sont tourmentés par des sueurs nocturnes et qui vont à une consomption rapide, le tout évoluant en quelques semaines, est-ce que ces malades, ne ressemblent pas à des gens atteints de phthisie aiguë?

Chez eux, il est vrai, la dyspnée est souvent intense, hors de proportion avec la lésion, mais ce symptôme ne suffit pas à mettre sur la voie du diagnostic. Les signes physiques, râles, souffles, gargouillement, sont ceux de la phthisie aiguë. La localisation des lésions, a-t-on dit, peut révéler l'existence des lésions syphilitiques, parce que la lésion syphilitique siège souvent à la partie moyenne du poumon, surtout à droite, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux. Cette topographie spéciale est en effet importante à connaître; elle peut faire penser à la syphilis, mais elle n'est pas constante, puisque dans l'observation de M. Raymond et dans un cas qui m'est personnel, et dans bien d'autres, la lésion siégeait au sommet du poumon.

On ne peut donc faire le diagnostic de la syphilis pulmonaire aiguë, que si le malade présente en même temps d'autres lésions syphilitiques, une ostéite ou une périostite douloureuse, une gomme ulcérée, une éruption syphilitique, un testicule syphilitique. Parfois il suffit de découvrir un stigmate syphilitique, une exostose du tibia, une périostose du frontal (obs. Hayem)[1], de la clavicule, il suffit de la présence de cicatrices syphilitiques et de l'absence plusieurs fois constatée des bacilles de la tuberculose dans les crachats, pour nous engager à porter le diagnostic de pneumopathie syphilitique aiguë. En un mot, s'il n'existe pas de symptômes pathognomoniques de la broncho-pneumonie syphilitique aiguë, il faut du moins s'entourer de tous les renseignements qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Alors, même

1. Thèse de M. Jacquin, 1884

dans le doute, il faut administrer l'iodure de potassium et le mercure ; il y va du salut du malade. Cette forme de pneumopathie syphilitique aiguë mérite toute notre attention, car si elle est de beaucoup la plus rare, elle est aussi de beaucoup la plus grave.

PNEUMOPATHIE SYPHILITIQUE SIMULANT LA PHTHISIE TUBERCULEUSE CHRONIQUE COMMUNE.

Description. — Cette forme de syphilis pulmonaire est la plus fréquente[1]. Ici, la pneumopathie syphilitique s'installe insidieusement, presque sans fièvre; dans sa première phase elle simule une bronchite, une congestion pulmonaire, une broncho-pneumonie mal définie; l'appétit est conservé, le malade ne maigrit pas, la toux est fréquente, l'expectoration n'a encore aucun caractère particulier; l'auscultation fait percevoir des râles muqueux dont la tendance est de se localiser à une région déterminée. Plus tard, d'autres symptômes apparaissent, tels que douleurs disséminées dans le thorax, dypsnée parfois violente, augmentant surtout le soir, pour atteindre son maximum vers le milieu de la nuit. Les hémoptysies sont fréquentes mais peu abondantes; le malade ne rend le plus souvent que des crachats hémoptoïques; néanmoins, dans une observation de M. Lancereaux, un litre de sang fut expectoré, et dans une observation personnelle, la quantité de sang rendu avait atteint la valeur de deux verres.

Le malade auquel je fais allusion m'était déjà connu; je l'avais soigné antérieurement pour une large ulcération syphilitique tertiaire du bras. Aussi quand je découvris plus tard une excavation à la partie moyenne du poumon droit, avec symptômes de phthisie avancée, je pensai

1. A. Fournier. *Phagédénisme tertiaire du pied; Phthisie syphilitique simulant la phthisie commune*, traitement spécifique; guérison (*Académie de médecine* 10 novembre 1878).

aussitôt à la possibilité d'une lésion syphilitique. Le traitement prouva la vérité du diagnostic, le malade s'améliora et guérit avec une étonnante rapidité.

Les lésions pulmonaires syphilitiques sont localisées [illegible] le plus souvent à droite, à la partie moyenne du poumon [illegible] et en dehors du hile, comme dans les pneumopathies [illegible] syphilitiques à marche aiguë. Le foyer des bruits d'auscultation est donc localisé, soit au niveau de l'épine de l'omoplate, soit en avant, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux. A cette règle il y a de nombreuses exceptions (observations de Fournier et de Gübler) [illegible]). Râles muqueux, gargouillement, souffle bronchique [illegible], souffle caverneux, tous ces signes peuvent être perçus [illegible] à l'auscultation, suivant le degré de la lésion (congestion, [illegible], induration, ramollissement, caverne).

Si le syphilitique pulmonaire devient moins rapidement [illegible] phthisique que le tuberculeux, si, tout en expectorant des fibres élastiques, voire même des fragments de gomme, il peut conserver pendant quelques semaines ou quelques mois une bonne santé apparente, il ne faut cependant pas exagérer cette idée de Bazin, que le syphilitique est toujours un « caverneux bien portant ». Quel que soit le mode de début de cette pneumopathie syphilitique, alors même que le malade est resté pendant un certain temps à peu près bien portant, il est rare que la guérison survienne, si le traitement n'intervient pas; tôt ou tard les troubles fonctionnels apparaissent, les crachats deviennent nummulaires, la fièvre s'allume le soir, les sueurs sont profuses la nuit, l'amaigrissement fait des progrès rapides, les ongles s'incurvent, et faute de traitement, le malade meurt en pleine consomption, comme meurt un phthisique tuberculeux.

Quelles sont donc les causes de cette phthisie syphilitique ? Nous comprenons facilement comment des gommes pulmonaires finissent, après ramollissement, par laisser des cavernes; nous comprenons encore que le syphilitique devienne cachectique par le développement si-

multané de lésions spécifiques ou de dégénérescences amyloïdes dans les autres parenchymes, mais comment la syphilis pulmonaire peut-elle faire du malade un phthisique ? Il n'est pas dans les allures de la syphilis tertiaire des autres organes de déterminer la fièvre hectique et la consomption avec sueurs nocturnes et ongles hippocratiques. Les découvertes microbiologiques semblent simplifier le problème, et je pense que chez le syphilitique pulmonaire, la fièvre hectique n'est pas directement le fait de la syphilis, elle est le résultat d'infections secondaires dont la genèse est facile à saisir. La syphilis crée dans le poumon des ulcérations, des cavernes, dans lesquelles pullulent un grand nombre de micro-organismes. Quelques-uns de ces microbes trouvent dans l'excavation pulmonaire un terrain favorable à leur développement et à l'exaltation de leur virulence, ils s'y multiplient, et déterminent ainsi la suppuration ou les fermentations que l'on peut considérer comme le résultat d'infections secondaires. Ce sont ces infections secondaires qui, en grande partie et par le même mécanisme, déterminent les symptômes de phthisie chez les tuberculeux ; la microbiologie nous fournit à cet égard des résultats positifs ; en même temps qu'il découvrait sur les parois des cavernes tuberculeuses le bacille qui porte son nom, Koch y trouvait des parasites étrangers développés secondairement.

PNEUMOPATHIE SYPHILITIQUE SIMULANT LA SCLÉROSE BRONCHO-PULMONAIRE.

Description. — On a vu précédemment la description anatomique de cette lésion ; si elle est difficile à reconnaître pour l'anatomo-pathologiste, elle est plus malaisée encore à dépister pour le clinicien.

On diagnostique bien une broncho-pneumonie chronique, d'après tels ou tels signes que le malade présente depuis des mois, ou des années ; plus tard, si des crachats

bondants et fétides apparaissent, avec gargouillement et souffle caverneux, on reconnaît aisément une dilatation des bronches ; ce diagnostic est facilité d'ailleurs par la connaissance des antécédents pulmonaires et par l'absence de bacilles de Koch dans les crachats. Un médecin soucieux des signes fournis par l'auscultation arrive donc à poser un diagnostic anatomique précis, et dit : broncho-pneumonie chronique, état fibroïde du poumon, dilatation des bronches. Mais ce qui lui échappe, c'est l'origine de cette pneumopathie; il ne trouve, pour l'expliquer, ni rougeole, ni coqueluche, ni diphthérie, ni fièvre typhoïde antérieure, et sans l'apparition d'une lésion spécifique au larynx, à la peau, au tibia, ou ailleurs, sans la présence de cicatrices syphilitiques, la nature syphilitique de la lésion pulmonaire passerait inaperçue.

Cette broncho-pneumonie scléreuse, dont la marche est en général lente, peut, par exception, procéder par poussées aiguës. Elle est susceptible d'être améliorée par le traitement antisyphilitique.

SYPHILIS PLEURO-PULMONAIRE A PRÉDOMINANCE PLEURALE PLEURÉSIE SYPHILITIQUE.

Description.—A l'étude du syphilome fibroïde du poumon se rattache l'étude à peine ébauchée du *syphilome pleural*.

Je n'ai pu retrouver qu'un petit nombre d'observations de pleurésie syphilitique, et je crois qu'elle est assez souvent méconnue, faute d'être recherchée. « On voit souvent la pleurésie syphilitique, dit M. Mauriac, et cette pleurésie s'accompagne d'épanchement[1]. »

La lésion syphilitique pleurale est tantôt un simple épiphénomène, une complication de la lésion pulmonaire, tantôt elle provoque un épanchement abondant, elle est la lésion dominante et mérite bien, dans ce cas, le nom de pleurésie syphilitique

1. Mauriac. *Gazette des hôpitaux*, 1888.

A titre d'épiphénomène, on la trouve décrite accidentellement dans quelques observations de syphilis tertiaire du poumon et des bronches. Deux observations sont consignées dans la thèse de Carlier. Dans l'une (la septième), la plèvre, d'un côté, contenait 500 grammes de liquide.

La pleurésie syphilitique peut s'observer aux périodes secondaire et tertiaire de la syphilis. La pleurésie de la période *secondaire* paraît exister indépendamment des lésions pulmonaires, elle est contemporaine des syphilides muqueuses et cutanées, elle paraît céder facilement au traitement spécifique [1].

Voici maintenant quelques observations de pleurésie syphilitique *tertiaire* à grand épanchement :

Un homme de trente-deux ans se présente à l'hôpital avec un ensemble de signes et de symptômes qui font diagnostiquer une pneumonie caséeuse du côté droit. Après un mois, éclate une pleurésie droite avec épanchement abondant. On diagnostique alors une pleurésie tuberculeuse compliquant la tuberculose du poumon; mais, au bout de quatre jours, le malade meurt, et à l'autopsie, on trouve un foie syphilitique parsemé de gommes et de cicatrices, un poumon droit également farci de gommes, dont la plus volumineuse venait effleurer la plèvre. Toutes ces productions gommeuses, examinées au point de vue microbiologique, ne contenaient pas le moindre bacille de la tuberculose.

La plèvre droite contient 2 litres de sérosité louche et sanguinolente. Les plèvres pariétale et viscérale sont considérablement épaissies dans toute l'étendue de l'épanchement. Elles montrent un *revêtement fibreux continu,* atteignant en quelques points près d'*un centimètre.* En plusieurs endroits, cette coque fibreuse est coiffée de fausses membranes fibrineuses. Dans les points où l'épaississement fibreux est le plus considérable, on

1. Chantemesse et Widal. *Soc. méd. des hôpitaux,* 1890. — Bochon, *Th. de Paris,* 1893.

trouve, sur la coupe de la plèvre, des masses dures, jaunâtres, caséeuses, de la grosseur d'un pois ou d'un grain de mil (Balzer)[1].

J'ai observé une pleurésie syphilitique dans les conditions suivantes : En 1883, je fus appelé, quai de la Râpée, pour donner des soins à un homme en proie à une dypsnée qui, depuis un an, en dépit de tous les traitements, se renouvelait par accès plus ou moins violents, plus ou moins prolongés. On avait diagnostiqué une pleuro-broncho-pneumonie tuberculeuse. Je constatai un épanchement que j'évaluai à 800 grammes environ. Cette quantité de liquide ne pouvait expliquer la dyspnée dont souffrait ce malade. Je retirai par la thoracentèse 650 grammes d'un liquide légèrement rosé ; le malade n'éprouva d'ailleurs aucun soulagement. Comme je cherchais à saisir la cause de ce processus pleuro-broncho-pulmonaire, le malade, pressé de questions, finit par me confier qu'il avait eu jadis la syphilis. Je me hatai d'administrer le mercure et l'iodure de potassium à forte dose : la dyspnée s'amenda rapidement, les signes se modifièrent, et au bout de quelques semaines la respiration était devenue presque normale. Lors de mes dernières visites, il ne restait plus trace de pleurésie, mais les lésions broncho-pulmonaires furent plus lentes à s'améliorer.

Il existe donc une pleurésie syphilitique tertiaire. Je ne dis pas qu'elle existe habituellement à l'état isolé, mais elle accompagne, plus fréquemment qu'on ne le pense, les lésions pulmonaires syphilitiques. Je dirai pour les pleurésies syphilitiques ce que j'ai déjà dit pour les pneumopathies syphilitiques : le vrai moyen de les diagnostiquer, c'est d'y penser ; c'est de rechercher si des lésions de syphilis secondaire ou de syphilis tertiaire, ne sont pas contemporaines de l'apparition de la pleurésie.

1. Thèse de Jacquin, 1881.

PNEUMOPATHIE SYPHILITIQUE ASSOCIÉE A UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Description. — Nous avons vu précédemment comment les excavations pulmonaires syphilitiques peuvent engendrer la consomption, le malade devenant phthisique sans être pour cela tuberculeux; nous allons voir maintenant l'association de la tuberculose et de la syphilis chez le même individu. Cette association *tuberculo-syphilitique* peut se faire des deux façons suivantes :

a. *La syphilis survient chez un tuberculeux.* — La vérole aggrave toujours la tuberculose en contribuant à la débilitation de l'organisme et en nécessitant un traitement dont l'application mal dirigée peut avoir des effet funestes. M. Potain a cité un bel exemple de tuberculose pulmonaire aggravée par l'apparition d'une syphilis[1].

b. *La tuberculose apparaît chez un syphilitique.* — C'est à la période tertiaire de la syphilis que la tuberculose fait en général son apparition. Nous avons vu, au sujet des laryngopathies syphilitiques, comment une syphilide laryngée ulcérée peut déterminer la fixation du bacille de Koch; c'est par un procédé analogue que chez un individu sain et vigoureux, exempt de tout antécédent tuberculeux, une syphilide tertiaire du poumon peut favoriser la fixation du bacille et l'éclosion de tubercules dans cet organe. Voilà qui nous explique pourquoi, après avoir longtemps cherché en vain le bacille de Koch dans les crachats de malades porteurs de gommes pulmonaires, on peut finir par l'y rencontrer un jour. Si, dans un même poumon, le tubercule s'unit ainsi au syphilome, ce n'est pas qu'il existe un état anatomique hybride, combinaison de ces deux lésions, sous forme de scrofulate de vérole, comme disait Ricord. La lésion syphilitique et la lésion tuberculeuse naissent, se déve-

1. Potain. *Gazette des hôpitaux*, 1888, nos 137 et 142.

loppent, évoluent côte à côte, mais séparément, et chacune pour leur compte; la preuve anatomique en a été faite par M. Potain au sujet d'une autopsie où il rencontra des tubercules disséminés autour d'un bloc de pneumonie blanche syphilitique.

Cette infection secondaire du poumon syphilitique par la tuberculose nous permet de paraphraser le vieil adage de Niemeyer : « le plus grand danger pour un phtisique syphilitique est de devenir tuberculeux ».

SYPHILIS PULMONAIRE HÉRÉDITAIRE.

Description. — J'arrive à la grande question de l'hérédo-syphilis La syphilis *héréditaire* du poumon est précoce ou tardive.

Précoce, elle n'est plus à démontrer aujourd'hui. On la rencontre chez les mort-nés et chez les enfants qui ont vécu quelques mois : elle n'a guère qu'un intérêt anatomo-pathologique. Depaul avait déjà observé chez le fœtus syphilitique porteur d'altérations cutanées ou viscérales, cette lésion du poumon que Virchow devait étudier plus tard sous le nom de *pneumonia alba*. Cette pneumonie blanche, bien décrite encore par Parrot en 1877 et plus tard, en 1879, par M. Cornil chez les enfants morts au cinquième, sixième ou septième mois, caractérise la cachexie syphilitique du nouveau-né, au même titre que le foie silex de Gübler. Elle est bien nommée pneumonie blanche, car son tissu est blanc ou grisâtre. La lésion est tantôt disséminée, sous forme lobulaire, tantôt confluente, sous forme pseudo-lobaire. Les nodules hépatisés sont lisses, durs, denses, crient sous le scalpel et tombent au fond de l'eau. Les lésions histologiques peuvent se résumer en quelques mots : épaississement des parois des bronchioles et des alvéoles, lésions de pneumonie épithéliale et desquamative dans l'intérieur même des alvéoles dont les cellules sont tombées en dégénérescence granulo-graisseuse.

Tardive, la syphilis héréditaire du poumon est moins bien connue, mais aussi beaucoup plus intéressante. Elle est moins fréquente que l'hérédo-syphilis du larynx, puisque en 1886, sur un total de deux cent douze cas relatifs à divers accidents de syphilis héréditaire tardive, M. Fournier, dans son livre sur la *syphilis héréditaire tardive*, n'avait pu réunir que cinq observations de phthisie hérédo-syphilitique. Elle peut apparaître quelques mois après la naissance, mais on l'observe le plus souvent vers la sixième ou septième année, jusqu'à la vingtième et peut-être même dans la quarantième année (un cas de Lancereaux). C'est donc le plus souvent un accident de la seconde entance, de la jeunesse et quelquefois même de l'âge mûr.

Je n'insiste pas sur les lésions scléro-gommeuses de la syphilis pulmonaire héréditaire tardive; elles sont calquées sur celles de la syphilis acquise. Je me bornerai à citer les observations prouvant que des lésions syphilitiques pulmonaires peuvent se développer chez les enfants issus de parents syphilitiques :

M. Fournier a rapporté l'histoire d'un enfant de sept ans qui, atteint de lésions hérédo-syphilitiques, mourut par hasard d'une maladie aiguë intercurrente. A l'autopsie il trouva trois petites gommes pulmonaires qui, pendant la vie, n'avaient donné lieu à aucun trouble morbide.

M. Lannelongue et M. Lancereaux ont observé chacun un cas analogue. La constatation de gommes pulmonaires faite par eux chez les hérédo-syphilitiques fut une surprise d'autopsie.

M. Fournier cite une observation du docteur Latty ayant trait à une fillette de huit ans manifestement hérédo-syphilitique et sœur de plusieurs enfants également infectés de syphilis héréditaire. Cette petite malade fut prise d'une pneumopathie ayant tous les symptômes de la gangrène pulmonaire; elle éliminait ses produits gommeux par des crachats couleur lie de vin et d'une horrible fétidité. L'enfant guérit et l'évacuation de ses

gommes fut suivie d'un retrait énorme de l'une des moitiés du thorax.

Dans une autre observation[1], une fillette de huit ans et demi avait tous les signes d'une caverne pulmonaire localisée au sommet du poumon droit et présentait l'aspect d'une phthisique à la dernière période. On soupçonne la nature syphilitique de la pneumopathie en raison d'altérations caractéristiques de syphilis héréditaire inscrites sur les dents de cet enfant, et à cause d'une tumeur du sternum. On prescrit immédiatement les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. L'amélioration fut si rapide qu'au bout d'un mois on ne trouvait plus au sommet droit qu'une respiration un peu soufflante, et au bout de deux mois l'enfant était complètement rétablie.

J'ai observé un fait analogue chez un enfant de douze ans avec mon ami Krishaber.

En face de faits aussi probants, il ne faut jamais craindre, chez l'enfant, de soupçonner la syphilis héréditaire des voies respiratoires (larynx, bronches, poumons); elle est fréquente, et on la méconnait souvent *parce qu'on n'y pense pas suffisamment*. Pour moi, nombre de bébés ou d'enfants, que l'on dit lymphatiques ou scrofuleux, parce qu'ils ont des conjonctivites qui ne guérissent pas, des coryzas qui ne tarissent plus, des rhumes ou des laryngo-bronchites interminables, nombre de ces enfants sont des syphilitiques héréditaires. Si, chez ces petits malades, le sirop de raifort, le sirop iodotannique, le sirop d'iodure de fer font parfois merveille, c'est peut-être grâce à l'iode, quoique en faible quantité, que contiennent ces préparations. Qu'on unisse, chez ces petits malades, la médication mercurielle à la médication iodurée, et l'on voit souvent disparaître avec rapidité la conjonctivite, le coryza, la laryngite, la bronchite. Si ces enfants, regardés comme lymphatiques à cinq ans, de-

1. Dubousquet-Laborderie et Gaucher. *Revue de méd.*, 1884, p. 693.

ennent tuberculeux à quinze ans, qu'on ne dise pas
ie la scrofule a parcouru ses étapes pour aboutir à
tuberculose. Je pense que la filiation pathogénique
t tout autre et que les lésions syphilitiques du jeune
e ont alors ouvert la porte au bacille de Koch.

Quand il s'agit d'hérédo-syphilis broncho-pulmonaire,
ı est mis sur la voie du diagnostic par les signes les
us habituels de la syphilis héréditaire, qui sont résumés
ns les quelques lignes suivantes.

a. Malformations dentaires; dentelures, excavations
puliformes, stries transversales des dents; petites
mensions des incisives. — *b*. Lésions oculaires; kératite
terstitielle diffuse. — *c*. Lésions et troubles de l'ouïe,
rdité. — *d*. Malformations du tibia, tuméfaction de
piphyse, inégalité, bosselures de la diaphyse, aplatisse-
ent de la crête de l'os (Fournier).

Conclusions. — L'époque d'apparition des pneumo-
ıthies syphilitiques est celle des accidents tertiaires
scéraux. La *pleurésie* syphilitique peut exister à titre
accident secondaire ou tertiaire.

Variable dans son allure, la syphilis du poumon revêt
ıspect, soit de la broncho-pneumonie aiguë, ce qui est
ıre, soit de la gangrène pulmonaire, soit de la tubercu-
se chronique commune, soit de la broncho-pneumonie
ıronique avec ou sans pleurésie. Il n'est pas de lésion
ı poumon qu'elle ne puisse simuler.

Variable dans sa durée, son évolution peut être rapide
se faire en quelques semaines; elle peut être lente et
faire en deux, trois, quatre et cinq ans.

Il y a pour le syphilitique pulmonaire deux façons de
ourir : la cachexie ou la phthisie. Cachectique, il meurt
ns fièvre avec de l'albuminurie et des œdèmes généra-
ıés. Il tombe alors frappé par la syphilis et rien que par
syphilis qui a touché tous ses organes, en y détermi-
ınt soit des lésions spécifiques, soit la dégénérescence
nyloïde. Phthisique, il s'éteint dans la consomption
rec sueurs nocturnes, ongles hippocratiques et fièvre

hectique. Dans ce dernier cas, ce qui crée le danger pour le syphilitique pulmonaire, ce n'est pas sa lésion, ce sont les infections secondaires qui viennent se greffer sur cette lésion. Ces infections secondaires sont dues, tantôt à des micro-organismes, qui dans toute excavation pulmonaire se multiplient et sont une cause de fièvre, d'hecticité, de consomption, tantôt l'infection secondaire est due au bacille de la tuberculose; en pareil cas, le syphilitique est en même temps tuberculeux, il peut devenir doublement phthisique, du fait de sa syphilis et du fait de sa tuberculose.

Le *diagnostic* de la syphilis pulmonaire est parfois entouré des plus grandes difficultés, en raison de la pluralité de ses formes, en raison aussi de ce fait que pas un seul signe, par sa présence ou par son absence, ne permet d'affirmer la pneumopathie syphilitique. Chez un phthisique tuberculeux à la période des cavernes, on doit toujours trouver le bacille de Koch dans les crachats, mais tubercule et syphilome peuvent se développer simultanément dans le même poumon, et alors tout conspire pour égarer le diagnostic, les troubles fonctionnels, les signes physiques, et l'examen bactériologique.

Sans un hasard heureux, amenant le développement d'une gomme (testicule, peau, frontal, sternum), sans la présence de cicatrices caractéristiques, la nature de la pneumopathie passerait souvent inaperçue. Or, c'est un devoir d'aller au-devant de ce hasard. Malgré l'immense supériorité de fréquence de la phthisie tuberculeuse sur la phthisie syphilitique, on doit toujours scruter les antécédents personnels des malades, leurs antécédents héréditaires, et si l'on dépiste quelques stigmates de syphilis, on doit, sans hésiter un instant, instituer le traitement spécifique.

Les frictions mercurielles, à la dose de 4 à 6 grammes d'onguent napolitain par jour, l'iodure de potassium à la dose journalière de 6 à 12 grammes, forment la base du traitement. En cas d'intolérance, le traitement peut va-

rier : on administre suivant le cas la liqueur de Van Swieten, le sirop de Gibert, on pratique des injections sous-cutanées de peptonate de mercure.

CHAPITRE V

MALADIES DE LA PLÈVRE

§ 1. PLEURÉSIES AIGUES SÉRO-FIBRINEUSES.

La pleurésie est l'inflammation de la plèvre. Suivant son *siège*, la pleurésie est générale, diaphragmatique, médiastine ou interlobaire; suivant son *origine*, elle est secondaire ou primitive; suivant la *nature* de son épanchement, elle est séro-fibrineuse, hémorrhagique ou purulente. Il n'est pas possible actuellement d'établir une classification basée sur les causes ou sur les agents pathogènes des pleurésies. La *classification qui répond le mieux à la description des pleurésies* est celle qui prend pour base la nature du liquide épanché, liquide séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent. Ces deux dernières variétés seront étudiées dans les chapitres suivants : je n'ai en vue dans ce chapitre que la pleurésie aiguë, séro-fibrineuse de la grande cavité pleurale, à laquelle je rattacherai incidemment l'étude de la pleurésie tuberculeuse, parce qu'une pleurésie qui a toutes les apparences d'une pleurésie franche, légitime, n'est souvent qu'une pleurésie d'origine tuberculeuse.

Etiologie. — La pleurésie aiguë, séro-fibrineuse, s'observe à tous les âges; néanmoins elle est exceptionnelle chez les très jeunes entants; elle augmente de fréquence vers l'âge de cinq ou six ans, elle atteint son maximum

chez l'adulte et elle devient beaucoup plus rare chez le vieillard. Le *refroidissement* a longtemps été considéré comme la cause la plus puissante, presque unique, de cette pleurésie, dénommée pour cette raison *a frigore*. Et, en effet, il semble, au premier abord, que le refroidissement, sous ses différentes formes, doive être le plus souvent incriminé; il est, en effet, un agent provocateur; mais une autre question est vivement débattue depuis quelques années, et, pour quelques auteurs, la pleurésie aiguë, dite primitive, même la plus légitime en apparence, serait presque toujours, une manifestation de la tuberculose. On comprend toute l'importance de cette question, qui va être discutée au sujet des pleurésies tuberculeuses.

Nous étudierons plus loin le rôle des micro-organismes dans la production des pleurésies séro-fibrineuses.

Anatomie pathologique. — Nous avons à étudier : la plèvre, les fausses membranes, le liquide pleurétique et le poumon.

Les deux feuillets de la *plèvre* sont congestionnés et recouverts de membranes fibrineuses; la séreuse est infiltrée de leucocytes, les vaisseaux sanguins sont dilatés, les vaisseaux lymphatiques sont gorgés de globules blancs et les alvéoles pulmonaires les plus superficiels offrent les altérations de la pneumonie catarrhale. Sous la couche fibrineuse, la plèvre présente des bourgeonnements formés de tissu conjonctif embryonnaire et de jeunes vaisseaux; ces néoformations, en se soudant aux bourgeonnements du feuillet opposé, forment des *adhérences* (fausses membranes organisées) rares dans la forme aiguë et fréquentes dans la forme chronique de la pleurésie.

Les *fausses membranes* sont plus ou moins étendues à la surface des plèvres; elles sont d'un blanc jaunâtre, elles ont la consistance de la couenne du sang et se laissent facilement déchirer. Leur surface est lisse ou mamelonnée; parfois elles s'étendent d'une plèvre à l'autre sous forme de brides, souvent elles sont flottantes dans le liquide pleural. Les fausses membranes sont

formées de fibrine englobant dans ses mailles des globules blancs, des globules rouges et des cellules épithéliales.

Le *liquide épanché* est en quantité variable ; on en trouve quelques centaines de grammes, deux, trois, quatre litres et au delà ; il est fibrineux, transparent et citrin, et, d'après mes observations, il ne commence à prendre une teinte rosée hémorrhagique que lorsqu'il contient cinq à six mille globules rouges par millimètre cube. En examinant au microscope le liquide de la pleurésie aiguë, au moment même où il sort de la plèvre, pendant l'opération de la thoracentèse, j'ai toujours compté plusieurs centaines de globules rouges par millimètre cube, tandis que les globules blancs sont vingt fois moins nombreux. Le liquide retiré par la thoracentèse abandonné dans une cuvette ou dans un bocal, se transforme en partie, en une masse gélatiniforme qui est plus ou moins importante suivant que le liquide est plus ou moins fibrineux. En faisant passer ce liquide coagulé à travers un linge fin que l'on tord fortement, on obtient dans le linge un résidu fibrineux, une sorte de membrane qui doit sa coloration rosée aux globules rouges contenus dans ses mailles.

Le liquide pleural a une densité de 1012 à 1022 ; un liquide de densité élevée, comporte généralement, au point de vue de la nature de la pleurésie, un meilleur pronostic qu'un liquide de densité peu élevée.

La *tension* du liquide dans la cavité pleurale est rarement négative, elle atteint ou dépasse + 10 et + 15.

Le poumon sous-jacent à l'épanchement est, suivant le cas, aplati, congestionné, atélectasié ; les lésions de pneumonie interstitielle et de carnification du poumon ne concernent que les vieilles pleurésies.

Symptômes. — La pleurésie aiguë, séro-fibrineuse, débute habituellement sans prodromes ; les prodromes, lassitude, fatigue, perte d'appétit, amaigrissement, sont exceptionnels et peuvent faire redouter une évolution tuberculeuse. Des frissons et la fièvre ouvrent la scène, le malade

est pris d'une toux sèche et pénible, et dans l'un des côtés de la poitrine, le plus souvent dans la région du mamelon[1] survient une *très vive douleur pongitive* (*point de côté*) dont l'acuité redouble à chaque saccade de toux et même à chaque inspiration. Toutefois cette douleur n'a pas toujours, il s'en faut, la même intensité; elle peut même être fort modérée, elle peut manquer totalement.

La gêne respiratoire que le malade éprouve à cette période se traduit par une respiration brève, saccadée, incomplète, due à la douleur; on ne peut donc pas la considérer comme une dyspnée vraie. La congestion pulmonaire qui accompagne si souvent la pleurésie peut déterminer une certaine oppression.

Dès cette période, et avant toute trace d'épanchement, on constate les signes suivants : la percussion dénote une submatité sans caractère et *sans limites précis*; l'expansion vésiculaire est affaiblie dans le côté malade, et l'auscultation fait percevoir, ou des frottements vrais, ou bien une sorte de bruit analogue à un râle fin qu'on peut entendre en arrière de la poitrine, ou dans l'aisselle, aux deux temps de la respiration. Ce bruit est plus humide et plus mouillé que le râle crépitant de la pneumonie, il est également beaucoup plus diffus. On est peu d'accord sur l'interprétation de ce bruit; les uns en font un *frottement*, les autres en font un *râle* dû à la pneumonie *corticale* qui accompagne souvent la pleurésie (Trousseau), et Damoiseau lui donnait le nom de *frottement-râle*. Dans quelques cas le frottement-râle fait défaut.

Cette période initiale dure plusieurs jours, sans qu'il soit possible de lui fixer une limite même approximative. S'il ne survient pas d'exsudat, j'entends un exsudat cliniquement appréciable, on dit que la pleurésie est *sèche*; mais cette forme sèche, qui est si fréquente dans les

1. Ce point de côté ne siège pas toujours au niveau du mamelon; il affecte des irradiations multiples, et, suivant l'opinion la plus accréditée, il serait dû à une névrite des nerfs intercostaux. Voy. Peter, *Clin. méd.*, t. I.

pleurésies secondaires ou dans la fluxion de poitrine, est *bien rare dans la pleurésie franchement aiguë*. Laënnec[1] la met en doute; Woillez[2] ne l'a constatée qu'une fois sur quatre-vingt-deux observations, et je ne l'ai, pour ma part, que bien rarement rencontrée.

L'*épanchement* est donc la règle dans la pleurésie aiguë, mais il apparaît à une époque qui n'a rien de précis, et qui varie du deuxième au quinzième jour; j'en ai même observé un cas au dix-septième jour[3]. Supposons, pour notre description, que le malade est au sixième ou huitième jour de sa pleurésie, avec un épanchement encore peu abondant, un épanchement d'un litre environ. A ce moment les signes *incertains et mal caractérisés du début* ont fait place à des signes nouveaux qui eux, sont nettement accentués; jusque-là le diagnostic *pouvait être hésitant*, actuellement il s'impose. La douleur s'est amendée. La douleur étant moindre, le malade respire plus librement. A la percussion, on constate à la partie postérieure et inférieure du thorax une *matité*, que Piorry appelait *matité hydrique*, dont la limite supérieure ne cesse pas brusquement, mais se modifie graduellement jusqu'à la sonorité[4]. En opposition à cette matité, la percussion donne, dans la région claviculaire du côté malade, une résonance exagérée nommée par Trousseau *son skodique*[5], qui disparaît, lorsque l'épanchement devient très abondant et remonte très haut. Au niveau de la région envahie par le liquide, en arrière, on constate, à la palpation, que les *vibrations thoraciques* sont diminuées ou abolies, et la mensuration pratiquée au cyrtomètre (Woillez) permet d'apprécier l'ampliation et la déformation du thorax.

1. Laënnec, t. II, p. 109.
2. Woillez. *Traité clin. des malad. aig. des voies resp.*, Paris, 1872.
3. Sancet. Thèse de Paris, 1882. *Du moment où peut apparaître l'épanchement dans la pleurésie aiguë*.
4. La ligne supérieure de la matité forme, dans la pleurésie fibrineuse, une courbe à convexité supérieure (Damoiseau).
5. Ce n'est pas Skoda, mais Avenbrugger, qui a découvert cette résonance exagérée.

L'auscultation pratiquée au-dessus de l'épanchement, ou dans l'aisselle, ou à la partie antéro-supérieure du thorax, peut faire percevoir, en différents points, des frottements ou du frottement-râle, mais ces frottements ne peuvent plus exister dans la zone occupée par le liquide, les deux feuillets de la plèvre étant séparés l'un de l'autre par l'épanchement.

L'auscultation pratiquée dans la région de l'épanchement révèle les quatre signes suivants : 1° l'absence de murmure vésiculaire ; 2° la présence d'un souffle lointain et voilé qu'on n'entend qu'à l'expiration, et principalement à la fin de l'expiration ; 3° le chevrotement des mots prononcés à haute voix par le malade, chevrotement nommé par Laënnec *égophonie*[1], voix de chèvre, de mirliton ou de polichinelle ; 4° la *pectoriloquie aphone*[2], c'est-à-dire la transmission nette et articulée des mots prononcés à *voix basse* par le malade (Bacelli, Guéneau de Mussy). Ces différents signes ont généralement leur maximum d'intensité vers l'angle inférieur de l'omoplate, ils ont une grande importance, et cependant aucun d'eux n'est pathognomonique des épanchements pleuraux.

Je ferai quelques remarques au sujet du procédé à employer pour pratiquer la percussion et pour constater l'absence ou la diminution des vibrations thoraciques. Pour que la percussion donne des renseignements réellement profitables, il ne faut pas la pratiquer, comme on le fait trop souvent, avec force, car le bruit que l'on fait en percutant fortement détruit en grande partie les nuances de matité ou de submatité, parfois fort délicates,

1. L'égophonie, la pectoriloquie et la bronchophonie sont trois phénomènes physiques caractérisés par le retentissement de la voix, mais dans l'égophonie la voix est chevrotante, elle est diffuse dans la bronchophonie, et nettement articulée dans la pectoriloquie.

2. Laënnec avait déjà indiqué ce phénomène ; M. Bacelli a montré tout le parti qu'on peut tirer de la pectoriloquie aphone comme signe des épanchements de la plèvre. M. Oulmont avait aussi étudié la pectoriloquie dans la pleurésie. Voyez Guéneau de Mussy, *Quelques considérations sur les signes physiques de la pleurésie*. Paris, 1876.

qui permettent d'affirmer ou non la présence de l'épanchement. Il faut donc avoir soin de percuter avec la plus grande légèreté, le plus doucement possible, sans bruit, afin de laisser à la percussion toute sa valeur.

Je ferai une observation analogue au sujet de la disparition des vibrations thoraciques : si l'on fait compter le malade à voix élevée, les vibrations se transmettent, moins fortes, il est vrai, du côté de l'épanchement, mais elles s'y transmettent tout de même et leur présence peut induire en erreur; si l'on a soin, au contraire, de faire compter le malade à voix *peu élevée*, quelquefois même à voix très peu élevée, les vibrations peuvent se transmettre encore du côté sain, mais elles font totalement défaut du côté de l'épanchement.

A mesure que l'épanchement fait des progrès (1 500 à 1 800 grammes), certains signes se modifient; l'égophonie devient moins nette et se rapproche de la résonance bronchophonique, le souffle doux de l'expiration prend un timbre bronchique qu'on entend aux deux temps de la respiration, l'auscultation pratiquée du côté sain fait entendre une respiration exagérée nommée puérile [1], et le liquide, par ses progrès incessants, *refoule et déplace* les organes voisins.

Ce déplacement des organes est un signe précieux quand il s'agit d'évaluer la quantité du liquide épanché. Il a moins de valeur pour les épanchements du côté droit, parce que le foie est beaucoup moins mobile que le cœur et ne se laisse abaisser que lorsque le liquide atteint au moins deux litres, tandis que pour les épanchements du côté gauche, la déviation du cœur constitue un signe sur lequel je ne saurais trop insister. Cette *déviation du cœur* se perçoit à la vue, au toucher, et à l'auscultation. Ce qui se dévie, ce n'est pas seulement la pointe du cœur, c'est le cœur tout entier, et en changeant de posi-

1. Cette respiration exagérée serait due à l'excès de travail du poumon sain chargé de la suppléance; pour d'autres (Woillez), ce serait une inspiration pathologique, soufflante, due à la compression des bronches et du poumon sain par l'épanchement.

tion il change en même temps ses rapports avec la paroi thoracique. Pour constater la déviation du cœur, il faut donc chercher le *point maximum de la systole cardiaque*, ce qui est facile à constater, je le répète, par la vue, par le toucher et par l'auscultation. Mes nombreuses observations me permettent de conclure approximativement, que ce *point maximum* atteint déjà le bord gauche du sternum, avec un épanchement de 5 à 600 grammes; il atteint le bord droit du sternum avec un épanchement de 1 200 grammes; il est entre le sternum et le mamelon droit avec un épanchement de 1 800 à 2 000 grammes; c'est le moment, nous le verrons bientôt, où il faut pratiquer la *thoracentèse*.

Avec de tels épanchements, quand la pleurésie siège à gauche, la matité remplace le son tympanique normal de l'espace de Traube. Sous le nom d'*espace semi-lunaire*, ou espace de Traube, on désigne une zone qui siège à la base *gauche* de la poitrine et qui correspond en partie au cul-de-sac pleuro-pariéto-diaphragmatique. Elle a pour limites supérieures le cinquième ou sixième cartilage costal en avant, les neuvième et dixième côtes en arrière; elle a pour limite inférieure le bord du thorax. A sa partie moyenne, c'est-à-dire sur le prolongement du mamelon, la hauteur verticale de cette zone est de 8 à 10 centimètres; sa longueur transversale est de 9 à 11 centimètres. A la zone semi-lunaire correspondent anatomiquement la paroi costale et sa plèvre, le diaphragme et sa plèvre, le côlon et l'estomac; le poumon n'en effleure que la limite supérieure (Jaccoud). On comprend qu'à l'état normal la percussion de cette zone donne un son tympanique; au contraire, dans le cas de fort épanchement gauche, le diaphragme s'abaisse et la matité remplace la sonorité. Il est vrai que cette sonorité normale peut également disparaître, au moins dans sa partie supérieure, sous l'influence d'adhérences[1].

1. Jaccoud. Séméiologie de l'espace semi-lunaire. *Leçons de clinique médic.*, 1885, p. 238.

Quand le liquide épanché est très considérable (3 litres et au delà), le son skodique disparaît dans la région claviculaire, la matité devient absolue dans tout le côté affecté, le déplacement des organes est porté au maximum, le médiastin tout entier est refoulé, et la gêne qu'en éprouve la circulation pulmonaire est sans doute la cause des thromboses pulmonaires et l'une des causes des morts soudaines qui surviennent parfois avec les forts épanchements. A l'auscultation, on constate une absence totale de tout bruit normal et anormal, ou bien on entend un souffle dont l'ampleur peut rappeler le souffle caverneux et même le timbre amphorique (Landouzy)[1].

La *parésie* des muscles du thorax, du côté malade, est plus ou moins accusée, mais elle est constante. Elle est accompagnée ou suivie d'*atrophies musculaires* qui peuvent débuter dès les premiers jours de la pleurésie, et persister après elle. Ces atrophies musculaires atteignent les muscles intercostaux, pectoraux, grand dorsal, grand dentelé, etc., et il est facile de les apprécier soit à première vue, soit par les troubles qu'elles apportent dans le fonctionnement de la respiration. Ces altérations musculaires expliquent en partie les modifications du type respiratoire, l'ampliation moindre du thorax (côté de la pleurésie), son immobilité relative perceptible à la vue et au toucher, et la gêne respiratoire qui en est la conséquence. Ces mêmes altérations musculaires entrent pour une bonne part dans les déformations extérieures et dans les déformations du squelette qui accompagnent la pleurésie et qui lui survivent[2].

Symptômes fonctionnels. — Aussitôt que le liquide pleural atteint un certain volume, le malade se couche instinctivement du côté de sa pleurésie, afin de dégager le poumon sain ; il éprouve une sensation de gêne ou de pesanteur,

1. *Arch. de méd.*, 1856. Ce souffle de la pleurésie, à timbre caverneux ou amphorique, témoigne généralement d'un très fort épanchement.

2. Desplats. *Semaine médicale*, 1885, n° 16.

mais cette gêne arrive bien rarement jusqu'à la dyspnée.

La dyspnée n'est pas un symptôme habituel de la pleurésie avec épanchement. — L'épanchement, même quand il atteint 1800 grammes et 2 litres, accélère peu le rhythme respiratoire. Je ne parle pas, bien entendu, de la période douloureuse du début, qui est souvent accompagnée d'une fausse dyspnée, et je fais des réserves pour le cas où une congestion du poumon accompagne la pleurésie. Mais dans toutes les autres circonstances, pleurésie aiguë, pleurésie subaiguë, pleurésie latente, il n'y pas de vraie dyspnée, même avec un épanchement de deux litres, et comme nous le verrons dans un instant, en discutant les indications de la *thoracentèse*, on aurait grandement tort d'attendre l'oppression du malade pour fixer le pronostic et le traitement de la pleurésie.

Une conséquence ressort de cette absence habituelle d'oppression dans le cas d'épanchement pleural, même assez considérable, c'est que la dyspnée est un indice de pleurésie avec *complication*. Quand un malade atteint d'un épanchement a plus de trente respirations par minute, c'est que l'épanchement pleural est très abondant, dans les environs de trois litres, ou bien c'est qu'il y a autre chose avec la pleurésie. Qu'on cherche attentivement, et l'on verra que la pleurésie est secondaire, qu'elle s'est développée dans le cours d'une maladie de Bright ou d'une affection cardiaque; on découvrira d'autres phlegmasies, telles que pleurésie double, bronchite, pneumonie, péricardite, fluxion de poitrine ou *congestion* du poumon.

Je dois m'arrêter un instant sur la *congestion du poumon* qui, si fréquemment, accompagne la pleurésie. C'est un fait qui a été bien mis en lumière par M. Potain. La fluxion d'un lobe pulmonaire ou d'une partie du poumon accompagne souvent la pleurésie surtout à sa période de formation; il en résulte que les signes de l'épanchement pleural sont un peu défigurés par les signes que donne ce poumon fluxionné; l'égophonie, au lieu d'être pure,

devient de la broncho-égophonie : le souffle, au lieu d'être lointain et voilé, devient un souffle plus rude ; la qualité de la matité et les nuances des vibrations thoraciques sont modifiées. Quand on n'est pas familiarisé avec ces questions délicates, on peut méconnaître un épanchement qui existe et tout rapporter à la fluxion pulmonaire, ou au contraire on peut supposer avoir affaire à un fort épanchement alors que le liquide est encore peu abondant. Je vais reprendre cette question dans un instant, au sujet du diagnostic.

Dans la pleurésie aiguë, la *fièvre* est modérée, quelquefois nulle ; la température ne monte guère au-dessus de 39°,5, et la défervescence se fait assez vite ou lentement, à des époques variables et indéterminées, parfois au milieu de quelques symptômes de *crise*.

Marche. Durée. Terminaison. — On peut dire de la pleurésie qu'elle est une maladie à surprises. Sa marche est insidieuse, et l'*extrême irrégularité de ses allures* ne constitue pas le côté le moins intéressant de son histoire[1].

Aussi j'ai été fort surpris de voir émettre, à l'Académie de médecine, l'idée que la pleurésie est une maladie *cyclique*[2].

Je n'ai qu'à consulter les nombreuses observations que mes internes publient tous les ans, pour affirmer que la pleurésie, est *tout le contraire d'une maladie cyclique*. Chez le pleurétique, tout est imprévu : la succession des symptômes, la courbe de la température, l'époque de la défervescence, le moment où l'épanchement apparaît et se résorbe. Chez tel malade, la pleurésie est fébrile, douloureuse, et l'épanchement apparaît à une époque qui varie du deuxième au quinzième jour. Chez tel autre, la pleurésie est insidieuse, et l'épanchement existe depuis un mois, six semaines, lorsque le malade arrive à l'hôpital, avec une sensation de gêne ou de pesanteur qui souvent mérite à peine le nom de dys-

1. Dieulafoy. Des irrégularités de la pleurésie aiguë. *Gazette hebdomad.*, 1878, n° 3.
2. *Académie de médecine*, avril 1892.

pnée. Plusieurs fois, j'ai vu la fièvre persister quoique l'épanchement diminuât; une des observations du mémoire de M. Binet est un remarquable exemple[1]. Dans bien des circonstances, la fièvre disparaît avec ou sans symptômes critiques, le malade se considère comme guéri, et néanmoins l'épanchement continue à progresser[2]. En résumé, la pleurésie est tellement irrégulière dans sa marche, tellement capricieuse dans ses allures, qu'elle se présente sous des aspects pour ainsi dire variables avec chaque malade. Il n'est pas possible de savoir si la période fébrile sera longue ou de courte durée, si l'épanchement sera considérable ou peu abondant, à quel moment se fera la défervescence, si cette défervescence coïncidera ou non avec la résorption du liquide, si cette résorption sera nulle ou facile, et si, malgré la chute de la fièvre, le liquide ne continuera pas sa marche ascendante. Ces considérations cliniques ne m'autorisent-elles pas à admettre que la pleurésie procède *tout autrement* que les maladies cycliques? On ne peut donc pas parler de cycle dans la pleurésie, cette question va être reprise plus loin, avec les indications de la thoracentèse.

Si l'épanchement est lent à se résorber, l'insuffisance de l'hématose et le manque d'appétit sont des causes fréquentes de faiblesse et d'anémie. Dans quelques cas, exceptionnellement rares, la pleurésie simple s'est terminée par vomique[3]. Quand la pleurésie se termine favorablement, ce qui est très fréquent, l'épanchement se résorbe, les organes déplacés reviennent à leur position primitive, le poumon reprend ses fonctions, et l'on entend aux deux temps de la respiration un *frottement* râpeux, bruit de *cuir neuf*, qui indique à la fois la résorption du liquide et la présence de fausses membranes sur les deux feuillets de la plèvre. Ce *frottement* de retour peut se percevoir en plusieurs endroits, en avant et dans l'aisselle.

1. *Archives de médecine*, avril 1884, p. 406.
2. Observations VII et XI du même mémoire.
3. Dujol. *Journal de méd. et de chirurg. pratiques*, 1887, p. 261.

Il est parfois si intense qu'on peut le sentir à la palpation. Certains signes survivent longtemps à la pleurésie; ainsi il n'est pas rare de constater une submatité thoracique et un affaiblissement du murmure vésiculaire bien des mois après la guérison.

Le *pronostic* immédiat est peu grave; toutefois il ne faut pas oublier que les grands épanchements, quel que soit le mécanisme invoqué, peuvent déterminer une thrombose des vaisseaux pulmonaires, une embolie cardiaque, et entraîner la syncope, l'asphyxie rapide et la mort, question de premier ordre, que je vais reprendre plus loin au sujet de la thoracentèse. La *convalescence* est habituellement fort longue, et beaucoup de pleurétiques, même ceux qui ne sont pas menacés de tuberculose, sont anémiques, affaiblis et conservent pendant plusieurs mois le stigmate de leur maladie.

La pleurésie laisse quelquefois après elle des *fausses membranes* et des *adhérences* qui par leur persistance compromettent le fonctionnement des organes voisins (diaphragme, poumon, péricarde), et peuvent devenir ultérieurement la cause de pleurésies cloisonnées. Un autre fait a son importance comme pronostic, c'est que la pleurésie la plus franche en apparence n'est quelquefois que le prélude d'une tuberculose pulmonaire qui se déclarera après plusieurs mois ou plusieurs années, ainsi que nous l'avons dit au sujet de l'étiologie.

Diagnostic. — Au début de la pleurésie, avant l'épanchement, le diagnostic présente quelque difficulté. On ne confondra pas la pleurésie avec la pneumonie lobaire, car celle-ci a pour elle un frisson unique et violent, une température initiale très élevée, une dyspnée intense, du râle crépitant et des crachats rouillés; il y a pourtant des cas où le diagnostic n'est pas sans difficulté, car le frottement-râle initial de la pleurésie n'est pas sans analogie avec le râle de la pneumonie. Les douleurs de la *névralgie intercostale* et de la *colique hépatique* peuvent simuler le *point de côté* de la pleurésie, mais elles en

diffèrent par l'absence de fièvre et de signes stéthoscopiques. La *pleurodynie* fébrile a plus d'analogie avec la pleurésie, et il n'est même pas rare qu'elle coïncide avec une pleurésie sèche partielle; cette partie de la question a été traitée au sujet de la *fluxion de poitrine*. La congestion pulmonaire (*fluxion*), la pneumonie massive, la spléno-pneumonie (Grancher), ont avec l'épanchement pleural plusieurs signes communs; néanmoins, dans le cas de lésion pulmonaire, la matité est moins complète, les vibrations thoraciques sont mieux conservées, les organes voisins ne sont pas déplacés, et la pectoriloquie aphone est moins nette. Malgré tous ces signes distinctifs, je reconnais qu'il y a des cas où le diagnostic est difficile.

Il importe aussi de faire le diagnostic des maladies (pneumonie, congestion) qui peuvent être associées à la pleurésie. Ainsi, la coexistence de la *congestion pulmonaire* et de la pleurésie est fort importante à connaître. car la présence de la congestion pulmonaire, ainsi que je le disais il y a un instant, modifie les signes de l'épanchement. Par suite de la congestion, *la répartition du liquide dans la plèvre est modifiée*; le poumon congestionné, devenu plus dense, ne se laisse pas aplatir; il plonge dans le liquide, il en élève le niveau, et, sans un examen attentif, l'épanchement paraîtrait fort abondant alors qu'il peut être en assez petite quantité (Potain)[1]. La localisation de la matité, la nature du souffle, les caractères de la voix, la présence fréquente de râles bronchiques, sont les éléments les plus importants de ce diagnostic.

Le diagnostic des épanchements de la plèvre présente encore d'autres difficultés, ainsi qu'on va le voir. Voici, par exemple, un malade atteint d'oppression ou de dyspnée; on l'examine et l'on constate dans l'un des côtés de la poitrine les signes d'un grand épanchement; la matité est complète, ou peu s'en faut, les vibrations tho-

1. *Rapports entre la congest. pulm. et la pleur. avec épanch.* Serran. Thèse de Paris, 1878.

raciques sont affaiblies, et à l'auscultation on perçoit de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone, du souffle, et même du souffle caverneux et amphorique. Eh bien, un malade qui présente ces signes, ou quelques-uns de ces signes, peut en effet avoir un épanchement pleural, comme il peut avoir un kyste du foie et du rein, qui, ayant refoulé le diaphragme, a fait saillie dans la cavité thoracique, comme il peut avoir un encéphaloïde du poumon[1], une hypertrophie cancéreuse des ganglions thoraciques, etc. C'est même au sujet d'un malade ayant toutes les apparences d'un épanchement pleural, et chez lequel on trouva un cancer ganglionnaire, que M. Vergely a fort judicieusement discuté ces différents éléments de diagnostic[2]. L'égophonie, la pectoriloquie aphone, le souffle ont certainement une grande valeur, mais ces signes peuvent exister sans qu'il y ait dans la plèvre aucun épanchement; la présence de fausses membranes, le développement de tumeurs, l'aplatissement des bronches et la condensation du tissu pulmonaire modifient les conditions normales de l'auscultation dans des proportions qui ne sont pas encore bien définies et simulent parfois un épanchement pleural. Dans un cas douteux, le signe le plus certain de l'épanchement pleural du côté gauche, c'est la *déviation du cœur*; et quand l'épanchement est à droite, l'*abaissement du foie* doit être pris en considération. On verra, quand nous étudierons le kyste hydatique du foie, sur quels signes il faut baser son diagnostic quand c'est le foie qui lui-même est en cause, et quand un kyste hydatique simule un épanchement pleural.

La pleurésie étant reconnue, il faut aussi faire le diagnostic de sa cause, savoir si elle est *primitive* ou *secondaire*, *simple* ou *purulente*, et si elle n'est pas associée à une *tuberculose latente* ou déjà en voie d'évolution ; cette

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 607.
2. Vergely. Égophonie et souffle amphorique dans un cas de pleurésie sèche avec cancer ganglionnaire et hépatique. *Journal de méd. de Bordeaux*, sept. 1882.

grande question va être discutée dans un instant.

Variétés cliniques. — Je n'ai décrit jusqu'ici que la pleurésie aiguë, à évolution normale, mais la pleurésie présente de nombreuses variétés cliniques qu'il est utile de connaître :

A. *Pleurésie latente.* — La pleurésie aiguë n'a pas toujours à son début les symptômes bruyants et fébriles que j'ai décrits au commencement de ce chapitre. La douleur est parfois légère, les symptômes du début sont parfois si peu accusés, que nous voyons fréquemment dans nos hôpitaux des gens qui ont continué de vaquer à leurs occupations, sans qu'il leur soit possible de fixer le début de leur mal. Il n'est pas rare de voir des pleurésies dites *latentes* qui s'établissent sourdement, sans fièvre, sans douleur, presque sans dyspnée, et dont l'épanchement atteint, à l'insu du malade, des proportions considérables. Mais ces pleurésies, une fois formées, elles provoquent, dans quelques cas, un état fébrile, qui prend même parfois le type intermittent.

B. La *pleurésie grangréneuse* sera étudiée avec les pleurésies purulentes; elle est habituellement consécutive à une gangrène pulmonaire. Il y a pourtant quelques exemples où le liquide pleural était fétide et contenait des membranes gangrenées, le poumon ayant conservé son intégrité[1]. La pleurésie gangréneuse n'a pas de symptômes spéciaux; peut-être la douleur du début est-elle plus vive (Barth) et l'état adynamique du malade plus prononcé que dans les autres variétés de pleurésie; la fétidité du liquide retiré par la ponction est le seul signe certain de diagnostic.

C. La pleurésie *rhumatismale* est sèche ou avec épanchement, elle est simple ou double; elle apparaît, se modifie et disparaît avec une grande mobilité (t. IV, art. *Rhumatisme*).

Dans bien des circonstances, la pleurésie secondaire est provoquée par une lésion du *voisinage* ou par une

1. Leriche. *Pleurésies gangréneuses et fétides.* Thèse de Paris, 1878.

lésion encore plus éloignée (kyste hydatique du foie, kyste hydatique du poumon, etc.). Les pleurésies séro-fibrineuses associées à la pneumonie, aux fièvres éruptives, au mal de Bright, à la syphilis, aux rhumatismes, etc., seront étudiées avec ces différentes maladies.

La *bactériologie* ne nous apprend rien au sujet de la nature intime des pleurésies séro-fibrineuses; car nous verrons plus loin, en décrivant la pleurésie purulente, que la plupart des agents pathogènes qu'on rencontre dans les pleurésies purulentes peuvent également être associés aux pleurésies séro-fibrineuses.

PLEURÉSIES AIGUES TUBERCULEUSES. — SÉRO-FIBRINEUSES.

L'étude des *pleurésies tuberculeuses*, séro-fibrineuses, mérite de fixer longtemps notre attention.

L'*anatomie pathologique* de la plèvre tuberculeuse est faite au chapitre de la phthisie pulmonaire et au chapitre de la pleurésie purulente tuberculeuse, aussi je n'y reviens pas ici.

D'une façon générale, les pleurésies tuberculeuses peuvent être séro-fibrineuses, hémorrhagiques ou purulentes. Tantôt la pleurésie tuberculeuse est partielle, interlobaire, diaphragmatique, auquel cas elle est presque toujours purulente; tantôt, et beaucoup plus souvent, elle occupe la grande cavité pleurale. Je n'ai à m'occuper pour le moment que de la pleurésie tuberculeuse aiguë séro-fibrineuse, de la grande cavité pleurale, qui est de beaucoup la plus fréquente; les variétés hémorrhagique et purulente de la pleurésie tuberculeuse seront étudiées dans les deux chapitres suivants.

Je divise les pleurésies tuberculeuses, séro-fibrineuses, en trois groupes; on verra que cette division est nécessaire pour une description méthodique du sujet.

a. Dans le *premier groupe* je place les pleurésies *mani-*

festement tuberculeuses, celles qui surviennent chez un individu atteint des formes aiguës ou chroniques de la tuberculose pulmonaire. Les pleurésies tuberculeuses de ce premier groupe sont si évidentes, leur diagnostic pathogénique présente généralement si peu de difficulté, que ce n'est pas sur elles que se concentre l'intérêt de la question. Au point de vue du pronostic, ces pleurésies ne sont pas incurables, elles peuvent se résorber ou céder à la thoracentèse.

b. Dans le *second groupe* je place les pleurésies *supposées* tuberculeuses; ici, il n'y a pas de certitude au moment où éclate la pleurésie, il n'y a que des probabilités. Ces pleurésies surviennent chez des gens suspects de tuberculose, issus de souche tuberculeuse, ayant eu eux-mêmes des bronchites tenaces, une première pleurésie, des fluxions de poitrine, des hémoptysies, des adénites cervicales suppurées. Tantôt la pleurésie apparaît sans prodromes, d'une façon bruyante ou latente; tantôt elle a été précédée d'affaiblissement, d'anémie, de perte d'appétit, d'amaigrissement, datant de quelques semaines ou de quelques mois.

L'épanchement de ces pleurésies se comporte comme celui de la pleurésie dite franche. A l'auscultation des poumons, on ne trouve aucun signe de tuberculose; parfois cependant le sommet du poumon (côté de la pleurésie) paraît congestionné; on constate sous la clavicule une exagération des vibrations et du son, et une diminution de la respiration, ce qui, pour M. Grancher, serait un indice de tuberculose[1]. Si la quantité de l'épanchement nécessite la thoracentèse, une seule opération suffit quelquefois pour guérir la pleurésie, mais le malade a une longue convalescence et reste pendant des mois sous le coup de sa pleurésie. Dans d'autres cas, l'épanchement retiré par la thoracentèse se reproduit avec ténacité : il ne cède pas facilement, comme c'est l'usage dans la pleurésie dite franche; il faut pratiquer trois, quatre, cinq

1. Grancher. *Société médic. des hôpitaux*, 1883.

ponctions, ce qui est de mauvais augure. Malgré tout, le liquide pleural reste de bonne qualité; il est séro-fibrineux, parfois peu fibrineux, ce qui est un indice suspect. Dans quelques cas rares, le liquide primitivement séreux devient hémorrhagique, et la réciproque se voit; le liquide qui était hémorrhagique dans les premières ponctions peut devenir séreux. Des exemples de ces différents cas sont consignés dans les mémoires que publient tous les ans mes internes, relativement aux pleurésies observées dans mon service[1].

Parfois, avant même que la pleurésie soit terminée, ou pendant la convalescence, qui est longue, on assiste au développement d'une tuberculose pulmonaire, péritonéale ou méningée. Dans d'autres cas, le pleurétique guérit, du moins en apparence, et l'infection tuberculeuse se déclare trois mois, six mois, un an plus tard. Tels sont les cas qu'on peut classer dans ce deuxième groupe; on ne peut pas affirmer que la pleurésie soit tuberculeuse au moment où elle éclate, mais la tuberculose, fortement suspectée, se déclare bientôt après.

c. Dans le *troisième groupe* prennent place les pleurésies tuberculeuses, qui ont toutes les apparences d'une pleurésie franche primitive. Le malade a été pris de sa pleurésie en pleine santé; le début et la marche de la maladie, l'évolution de l'épanchement, les suites de la thoracentèse, si elle a été pratiquée, la convalescence elle-même, tout ressemble à la pleurésie la plus légitime, et cependant c'est ce même individu qu'on revoit, deux, trois ans, quatre ans, dix ans plus tard, atteint de tuberculose, la pleurésie paraissant avoir été la manifestation initiale et parfois très éloignée de l'infection tuberculeuse. Et les cas de ce genre ne sont pas rares!

Pour expliquer la formation de ces pleurésies tubercu-

1. Pleurésies avec épanchement observées dans le service de M. Dieulafoy à l'hôpital Saint-Antoine. *Arch. génér. de médecine.* — Binet, avril 1884. — Barbe, mai 1885. — Ribail, août 1886. — Legrand, septembre 1887. — Jeanton, novembre 1888.

leuses chez des individus qui paraissent absolument sains, il faut admettre, ou bien que ces individus avaient déjà quelque lésion de tuberculose pulmonaire qui évoluait à l'état latent, ne se traduisant encore par aucun symptôme et par aucun signe, ou bien que la tuberculose a débuté chez ces individus par la plèvre, où elle est restée confinée plus ou moins longtemps avant de gagner le poumon. On sait en effet que la tuberculose peut atteindre primitivement la plèvre à l'état de *tuberculose locale*, et les pleurésies phthisiogènes décrites par M. Jaccoud ont rapport à des tuberculoses débutant par la plèvre et envahissant consécutivement le poumon.

Quoi qu'il en soit, et quelle que soit l'explication adoptée, les faits cliniques n'en ont pas moins une très grande importance.

Ce sont les faits de ce genre qui ont donné l'éveil; on savait certes depuis longtemps que la pleurésie séro-fibrineuse est souvent de nature tuberculeuse, mais on trouve aujourd'hui des observateurs qui disent : La pleurésie *a frigore* n'existe pas ; cette pleurésie est toujours une pleurésie tuberculeuse et le refroidissement n'est en tout cas qu'une cause secondaire. Villemin n'est pas éloigné de cette idée, qui a été nettement formulée par M. Landouzy [1], et qui paraît avoir été adoptée par plusieurs auteurs [2].

Examinons avec attention les pièces du procès et serrons de près la discussion, car il n'est pas indifférent, pour un pleurétique, de savoir s'il peut n'être pas tuberculeux, ou s'il est fatalement atteint de tuberculose. Trois catégories d'arguments, arguments anatomiques, bactériologiques et cliniques vont nous servir dans cette discussion :

Les arguments anatomo-pathologiques [3] sont en faveur de

1. *Revue mensuelle de médecine*, juillet 1886.
2. Kelsch et Vaillard, *Arch. de physiol.*, Août 1886. — Dunin, *Gaz. hebdomad.*, 6 mai 1887.
3. Legrand. Pleurésies observées dans le service de M. Dieulafoy en 1886. *Arch. génér. de médecine*, septembre 1887.

l'idée tuberculeuse; qu'on en juge par les exemples suivants :

Dans une observation de M. Landouzy, le malade, mort subitement du fait de son épanchement pleural, était un homme solide et bien portant; la pleurésie, chez lui, avait outes les apparences de la pleurésie dite *a frigore* et néanmoins, à l'autopsie, on trouva quelques petits foyers de uberculose pulmonaire, ayant évolué jusque-là d'une açon latente.

Dans une observation de M. Dujardin-Beaumetz[1], le malade, mort subitement de son épanchement pleural, n'avait en rien les apparences d'un tuberculeux, et cependant le poumon droit présentait, à l'autopsie, des petites cavités tuberculeuses en voie de cicatrisation et localisées au sommet.

Dans une observation de M. Kelsch[2], le malade mort subitement de son épanchement pleural, était un homme le tempérament vigoureux, soldat au 7e cuirassiers, n'ayant aucun signe de tuberculose, et cependant, à l'autopsie, on trouvait une tuberculose de la plèvre.

Dans les deux observations qui ont été rapportées par nes internes, M. Binet[3] et M. Legrand[4], nous voyons que 'un des malades avait toutes les allures d'une pleurésie ranche, essentielle. Ayant succombé subitement, du fait le son épanchement, après avoir refusé la thoracentèse, l présentait, à l'autopsie, un tubercule crétacé au sommet du poumon droit.

L'autre observation concerne également un malade obuste ayant une pleurésie en apparence essentielle ou *a frigore*, succombant subitement du fait de son épanchement, et présentant, à l'autopsie, un tubercule fibreux en voie de guérison, au sommet du poumon droit.

Il faut convenir que les faits de ce genre donnent singulièrement à réfléchir, et si l'on ne basait ses convictions que sur les faits anatomiques, on arriverait à cette con-

1. *Gazette médicale*, Paris, 1873.
2. *Arch. de physiol.*, août 1886.
3. *Arch. gén. de médecine*, 1884.
4. *Arch. gén. de médecine*, septembre 1887.

clusion, que la plupart des pleurésies dites essentielles doivent être des pleurésies tuberculeuses.

Passons maintenant aux arguments tirés de la *bactériologie* : La recherche du bacille tuberculeux dans le liquide pleural et les essais de cultures faites avec ce liquide sont restés infructueux, mais l'inoculation de la sérosité pleurétique dans le péritoine des cobayes a donné des résultats intéressants[1].

M. Netter[2] a pu déterminer la tuberculose expérimentale chez des cobayes, dans la proportion de 60 pour 100, en leur injectant du liquide pleural séro-fibrineux d'origine manifestement tuberculeuse, et dans la proportion de 40 pour 100, en leur injectant du liquide pleural séro-fibrineux provenant de pleurésies dites essentielles et supposées tuberculeuses.

Les injections de *tuberculine* ont également fourni un appoint en faveur de la nature tuberculeuse d'un grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses. Nous voyons d'après le compte rendu officiel des cliniques en Prusse, que les malades atteints de pleurésies, simples en apparence, sont plus sensibles aux injections de tuberculine que les gens qui ne sont que suspectés de tuberculose, et bon nombre de ces pleurétiques sont aussi sensibles que les gens franchement tuberculeux. Ajoutons que la tuberculine a pu être extraite de certains épanchements pleurétiques[3].

Maintenant, que nous enseigne la *clinique*? Elle nous enseigne que les gens ayant été atteints de pleurésies dites *a frigore*, peuvent être rangés en plusieurs catégories : les uns, guéris de leur pleurésie, sont atteints, quelques semaines, quelques mois ou quelques années plus tard, de manifestations diverses de la tuberculose pulmonaire, péritonéale, méningée; il est évident que chez les malades de cette catégorie, la pleurésie n'avait été qu'une localisation plus ou moins locale, plus ou moins précoce de l'infection tuberculeuse.

1. Chauffard et Gombault. *Soc. méd. des hôpit.*. avril 1886.
2. *Soc. méd. des hôpit.*, avril 1891.
3. Debove et Renault. *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1891.

Mais chez d'autres malades, qu'on peut ranger dans une seconde catégorie, la pleurésie guérit, sans laisser ni tare, ni reliquat tuberculeux, et le malade, devenu désormais un sujet bien portant, va parcourir dix ans, quinze ans, vingt ans de son existence, sans que *ni lui ni ses descendants* éprouvent aucune des manifestations de l'infection tuberculeuse.

A ce sujet je me suis livré à une enquête auprès d'un certain nombre de mes collègues (Brouardel, Grancher, Vergely, Lépine, etc.), et en joignant leurs observations aux miennes, j'arrive à réunir un bon nombre de cas de pleurésies aiguës, n'ayant été suivies, ni à brève ni à longue échéance, de manifestations tuberculeuses. M. Corriveau[1] a publié à ce sujet un mémoire intéressant, concernant la bénignité absolue d'un grand nombre de pleurésies qu'il a eu l'occasion d'observer dans une période de 25 ans.

Que conclure des faits anatomiques, bactériologiques et cliniques que je viens de mettre en parallèle?

Peut-être, le moment est-il venu de morceler, en plusieurs groupes, la pleurésie aiguë dite essentielle ou *a frigore*. L'un de ces groupes, le plus important, celui qui me paraît dominer la situation, concerne la pleurésie tuberculeuse, avec cette restriction toutefois, que bon nombre de ces pleurésies, de nature tuberculeuse, sont des tuberculoses *locales*, *curables* et fort heureusement d'une *réelle bénignité*. Dans ces pleurésies-là, les nodules tuberculeux de la plèvre s'entourent de capsule fibreuse, ils n'aboutissent pas au ramollissement, il n'y a pas de tendance à la généralisation tuberculeuse. De plus, c'est la plèvre pariétale qui est envahie plus que la plèvre viscérale, preuve, que dans ces cas, la tuberculose pleurale est primitive et non pas secondaire à une tuberculose pulmonaire.

Je suis le premier à reconnaître, je le répète, qu'un bon nombre de pleurésies, franches en apparence, sont les unes, bénignes et curables, les autres, suivies à

1. *Rapports de la pleurésie et de la tuberculose*. Bordeaux, 1888.

échéance plus ou moins éloignée, d'infection tuberculeuse; j'ai été élevé dans ces idées par mon maître Trousseau; des faits personnels m'ont confirmé dans cette opinion, mais je ne peux faire disparaître d'un trait de plume les autres variétés de pleurésies séro-fibrineuses, et la pleurésie simple, dite *a frigore*, pour les remplacer par la pleurésie fatalement tuberculeuse.

Il y a en effet, un groupe de pleurésies aiguës séro-fibrineuses, *non tuberculeuses*. Dans ce groupe, qui deviendra plus important à mesure qu'il sera mieux étudié, doivent prendre place les pleurésies séro-fibrineuses, essentielles en apparence, mais imputables au pneumocoque, et ceci, en l'absence de toute pneumonie; les pleurésies séro-fibrineuses, essentielles en apparence, mais imputables au streptocoque, ainsi que le prouvent les observations de MM. Fraenkel, Weichselbaum et Vaillard; des pleurésies séro-fibrineuses, essentielles en apparence, ou même en réalité, les examens bactériologiques, les cultures et l'expérimentation étant restés muets. Alors on comprendra qu'on a été un peu trop généreux pour la pleurésie tuberculeuse et un peu trop sévère pour la pleurésie *a frigore*; celle-ci ne mérite pas d'être absolument rayée du cadre nosologique et si le refroidissement, à lui seul, n'est pas capable de créer la pleurésie dans l'espèce humaine, ce qui ne m'est pas prouvé, il en est du moins un agent provocateur de premier ordre. Du reste la vraie pleurésie *a frigore* existe chez les animaux; pourquoi n'existerait-elle pas chez l'homme?

M. Trasbot, dans une très intéressante communication[1], a démontré que la pleurésie *a frigore* est fréquente chez le cheval, chez le chien, chez le mouton, et peut n'avoir, chez les animaux, rien de commun avec la tuberculose. Il a cité des exemples de chevaux, achetés pour un régiment de cuirassiers, et prenant la pleurésie parce qu'on

1. Académie de médecine. Séance du 24 mai 1892.

les avait achetés *tondus* et qu'ils couchaient dehors, la nuit, en plein hiver, sans couverture. M. Duvieusart a vu cent cas de pleurésie dont cinquante terminés par la mort, dans un troupeau de quatre cents moutons qu'on venait de *tondre pendant un mois de février très froid*. Or ces animaux n'étaient *nullement tuberculeux*, et le liquide de leur pleurésie injecté à des cobayes n'a jamais déterminé de tuberculose. Il est donc indéniable que la pleurésie *a frigore*, non tuberculeuse, est fréquente chez les animaux, notamment chez le cheval, chez le mouton, chez le chien. Cette étude de médecine comparée, jointe aux raisons que j'ai alléguées plus haut, m'engage à rendre au refroidissement une part méritée dans la provocation de la pleurésie aiguë.

Je me résume : la difficulté qu'on éprouve parfois *cliniquement* à distinguer, entre elles, certaines pleurésies tuberculeuses et les pleurésies dites essentielles, doit engager le clinicien à s'entourer de tous les moyens que nous possédons aujourd'hui pour arriver à connaître la nature d'une pleurésie. Le diagnostic et le pronostic y sont également engagés. Dans les cas douteux et même dans les pleurésies en apparence légitimes, il faut, avec le liquide pleural, faire des injections dans le péritoine des cobayes et essayer de déterminer chez ces animaux des tuberculoses expérimentales. Il faut, d'autre part, rechercher les autres agents pathogènes (streptocoque, pneumocoque, etc.) qui sont parfois associés à l'évolution de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse.

Traitement. — Dans la pleurésie aiguë, deux éléments principaux sont à combattre, la *douleur* et l'*épanchement* A la douleur, on oppose avec avantage les ventouses scarifiées, les sangsues, les injections de morphine, l'antipyrine; mais plus tard, si l'épanchement fait de rapides progrès, quelle conduite faut-il tenir? Les vésicatoires n'ont qu'une très médiocre utilité dans le traitement de la pleurésie : que de malades qui ont eu trois, quatre et cinq vésicatoires dans le cours de leur pleurésie, et

qui ont été exposés aux complications de la cystite, de l'érysipèle et de l'éruption furonculeuse, sans avoir retiré le moindre bénéfice de la médication vésicante ! Je crois donc que les vésicatoires n'ont aucune action efficace sur les épanchements de la plèvre, et je m'abstiens de les prescrire. Je sais bien que dans les familles, un médecin résiste difficilement à l'étonnement que fait naître dans l'entourage l'abstention du vésicatoire. Eh bien ! on s'y fera; le médecin est seul juge de la situation, il ne relève que de sa conscience.

Les autres moyens médicaux, la saignée, les purgatifs, les diurétiques et sudorifiques, ne me paraissent occuper qu'un rang très secondaire dans le traitement des épanchements pleurétiques; plus je vais, plus je reconnais que tous ces moyens sont inutiles et parfois nuisibles; c'est donc le cas de discuter la valeur et l'opportunité de l'intervention chirurgicale, la *thoracentèse*.

Thoracentèse. — A mon illustre et vénéré maître Trousseau revient l'honneur d'avoir nettement formulé les indications et le manuel opératoire de la ponction de la poitrine, et, malgré la vive opposition qu'il rencontra d'abord, Trousseau a tellement vulgarisé cette opération, délaissée avant lui, qu'il pourrait à juste titre en être considéré comme l'inventeur. Trousseau ne ponctionnait la poitrine que lorsque l'épanchement atteignait des proportions inquiétantes pour la vie du malade, et l'opérateur pratiquait la thoracentèse au moyen des instruments usités à cette époque, le trocart de Reybard, muni d'une baudruche[1]. Mais lorsque, en 1869, j'eus fait connaître et appliqué la *méthode de l'aspiration* au traitement des épanchements de la plèvre, le manuel opératoire de la thoracentèse fut si simplifié qu'on abandonna graduellement l'ancien procédé, et, il faut le dire, on abusa bientôt du nouveau. La *thoracentèse par aspiration*[2] étant au-

1. Trousseau. *Cliniq. médic.*, t. I, p. 653.
2. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration des liquides morbides*. Paris, 1873.

jourd'hui partout adoptée, c'est elle que je vais décrire.

Indications. — Dans cette grande question de la thoracentèse, un premier point est à débattre, c'est celui des *indications*. Faut-il opérer malgré la fièvre, ou attendre la défervescence ? Faut-il appliquer l'aspiration aux épanchements moyens, ou la réserver pour les épanchements considérables ? Dans quelle mesure, enfin, doit-on se préoccuper des complications qui peuvent accompagner la thoracentèse ? Toutes ces questions, souvent débattues et diversement jugées, se réduisent à la proposition suivante, qui résume la question d'opportunité : Étant donnée une pleurésie aiguë avec épanchement, deux cas peuvent se présenter : *dans l'un la thoracentèse est urgente, dans l'autre elle est discutable*. Quand est-elle urgente et quand est-elle discutable ? Tel est le terrain sur lequel doit s'engager la discussion.

L'*urgence* de la thoracentèse ne peut et ne doit être basée que sur l'évaluation de la *quantité du liquide épanché*. Que le malade ait la fièvre ou non, qu'il soit ou qu'il ne soit pas oppressé, ce sont là des considérations secondaires : il faut *avant tout* consulter la quantité du liquide épanché. S'en rapporter à la dyspnée serait un grand tort, car la dyspnée est un guide trompeur : des épanchements considérables sont parfois associés à une oppression insignifiante, et il ne manque pas de pleurétiques ayant deux ou trois litres de liquide dans leur plèvre, qui marchent et se promènent sans que leur respiration soit compromise. Trousseau raconte qu'une nourrice vint à pied, et portant son enfant avec elle, de la pointe Saint-Eustache à l'hôpital Necker, sans éprouver une grande fatigue ; et son épanchement était si considérable que la thoracentèse, aussitôt pratiquée, donna issue à 2 500 grammes de liquide. Un charretier, dont parle Andral, conduisait ses chevaux, n'éprouvant qu'une gêne insignifiante, bien que sa plèvre contînt un très fort épanchement. On voit, dit Landouzy, venir à l'hôpital, à pied, et de plusieurs lieues, des gens qui se plaignent

uniquement de maux d'estomac ou d'accès de fièvre, et qui ont d'énormes épanchements[1]. J'ai souvent observé des faits analogues; j'ai pratiqué la thoracentèse chez un étudiant de mon service qui venait régulièrement à l'hôpital, et qui n'éprouvait qu'une gène insignifiante, malgré les deux litres de liquide qu'il avait dans sa plèvre. *La dyspnée est un guide infidèle et trompeur*[2], et attendre pour évacuer un épanchement de la plèvre, que le pleurétique soit atteint de dyspnée, c'est attendre que l'épanchement ait pris de telles proportions, que la vie du malade est depuis longtemps en danger quand on en arrive à cette décision.

A plus forte raison ne doit-on pas attendre pour pratiquer la thoracentèse que le malade soit atteint de cyanose du visage et des doigts, comme le voudraient certains auteurs! On ne connaît pas, on ne publie pas tous les cas de mort subite ou de mort rapide provoquées par les grands épanchements; c'est fâcheux, on serait peut-être moins sévère pour la thoracentèse et l'on apprendrait à en mieux connaître les indications.

Trousseau a trois fois été témoin de la mort subite au cours de la pleurésie : l'un de ses malades avait une oppression *si minime* que la thoracentèse fut renvoyée au lendemain, mais le lendemain matin le malade expirait[3]. Le malade dont M. Landouzy a rapporté l'observation n'avait aucune dyspnée; ce qui n'empêche pas qu'il mourait subitement de son épanchement pleural. Le malade de M. Dujardin-Beaumetz n'avait ni dyspnée, ni cyanose, et cependant il était tué subitement par son épanchement pleural. Le malade de M. Oulmont avait si peu de dyspnée qu'il était descendu au jardin, causer avec ses camarades; il remonte pour se coucher, et il tombe

1. Landouzy. *Arch. gén. de méd.* Indicat. de la thoracent., etc. Paris, 1856.

2. Dieulafoy. De la dyspnée dans la pleur. aig., *Gaz hebd.*, 1878, n° 39. — Vergely. *Obs. de pleur. suiv. de réflex.*, Bordeaux, 1879.

3. Trousseau, *loco citato*, p. 673.

mort du fait de son épanchement pleural. Le malade de M. Netter était, lui aussi, si peu dyspnéique, qu'il était resté l'après-midi dans la cour de l'hôpital; il regagne son lit, il cause avec ses voisins, il se retourne pour dormir, et il meurt subitement sans angoisse, sans phrase, foudroyé pour ainsi dire par son épanchement pleural. Le malade dont parle M. Kelsch, ce soldat du 7e cuirassiers, avait si peu de dyspnée, qu'il continuait à faire son service. Il meurt subitement, causant avec ses camarades, au moment où il allait être dirigé sur l'hôpital du Val-de-Grâce.

Ils n'avaient point de dyspnée, les deux malades dont les observations ont été longuement rapportées par mes internes, MM. Binet et Legrand. L'un de ces malades se sentait si peu atteint, qu'il refuse la thoracentèse et demande qu'elle soit renvoyée à plus tard. Deux heures après, il mourait du fait de son épanchement pleural. L'autre malade était dans les mêmes conditions de bien-être apparent, et lui aussi mourait subitement du fait de son épanchement.

Eh bien, après de tels enseignements, faut-il encore attendre la phase dyspnéique de la pleurésie pour prononcer l'urgence de la thoracentèse? Et ces catastrophes, nous ne les connaissons pas toutes, il s'en faut, la plupart ne sont pas publiées; j'ai pu en réunir quarante observations que j'ai fait connaître à l'Académie[1]; que serait-ce si l'on en pouvait dresser la liste complète!

En jetant un coup d'œil sur ces observations, on dirait qu'elles sont la plupart calquées les unes sur les autres; on voit à chaque instant que le malade qui a succombé subitement, était atteint d'un épanchement qui ne déterminait chez lui qu'une dyspnée *insignifiante*, si insignifiante que, dans bien des cas, la thoracentèse était rejetée ou imprudemment renvoyée au lendemain.

Je pense donc, pour ma part, qu'il faut en finir, une

1. *Acad. de méd.* Séance du 12 avril 1892.

bonne fois, avec les indications peu précises ou insuffisantes sur lesquelles on voudrait baser l'urgence de la thoracentèse. Peu importe la date de la pleurésie, peu importe que le malade ait encore la fièvre ou qu'il ne l'ait pas ; peu importe qu'il soit ou qu'il ne soit pas dyspnéique. Ce qui importe, c'est la quantité du liquide épanché.

Au risque de me répéter et de revenir encore une fois sur une question dont l'importance est dominante, je dis que la dyspnée est un signe *infidèle*, un guide *trompeur*, quand il s'agit de décider l'urgence de la thoracentèse. Attendre la phase dyspnéique, à plus forte raison attendre la cyanose du visage, et la coloration bleuâtre des doigts, c'est aller gratuitement au-devant d'une catastrophe. Qu'on cherche dans cette hécatombe de pleurétiques morts subitement pour n'avoir pas été ponctionnés en temps voulu, et l'on trouvera bon nombre d'exemples qui démontrent, d'une façon indéniable, qu'un grand épanchement pleural peut vous tuer, alors même qu'il n'a déterminé qu'une dyspnée insignifiante. Il peut vous tuer, à plus forte raison, si la dyspnée est intense, alors qu'on perd un temps précieux à appliquer vésicatoires sur vésicatoires, mauvaise médication, je le répète, contre laquelle je ne saurais trop m'élever.

Les morts subites ou rapides, dues à l'épanchement pleural reconnaissent différents mécanismes. Parfois, elles sont dues à des caillots pulmonaires ou cardiaques. Les caillots (thrombose ou embolie) prennent naissance dans le cœur, dans les gros vaisseaux ou dans le parenchyme même du poumon. Si le caillot se forme dans les grosses veines pulmonaires ou dans le cœur gauche, il détermine une embolie le plus souvent cérébrale avec toutes ses conséquences, l'apoplexie, l'hémiplégie, l'aphasie, etc. (Vallin, Potain)[1] Si le caillot se forme dans le cœur droit ou dans l'artère pulmonaire, il peut produire l'asphyxie rapide et la mort ; tels sont les cas de Paget,

1. Ces observations sont consignées dans la thèse de M. de Valicourt, *Hémiplégies dans le cours de la pleur.*, 1875, n° 393.

de Smith, de M. Blachez, dont le malade atteint de pleurésie gauche succomba subitement par syncope; à l'autopsie on trouva un caillot qui commençait dans le tronc de l'artère pulmonaire et se prolongeait jusqu'aux ramifications de troisième et quatrième ordre[1].

Dans un certain nombre de cas la mort est survenue subitement par syncope, l'épanchement siégeant à droite aussi souvent, plus souvent qu'à gauche, sans que le mécanisme de la syncope soit facile à expliquer.

Louis s'était donc mépris en avançant que la pleurésie simple n'est pas une cause de mort immédiate. « On peut mourir, et mourir subitement, par le fait d'un épanchement pleurétique aigu » (Trousseau). Ces accidents sont imputables à l'épanchement : c'est donc, je le répète, la quantité du liquide épanché qui *seule* doit régler l'*urgence* de la thoracentèse. Mais, dira-t-on, à quel moment s'impose l'urgence? Est-ce quand l'épanchement atteint deux ou trois litres; et d'ailleurs comment évaluer la quantité du liquide épanché, comment savoir qu'il atteint 1500, 2000 ou 2500 grammes?

D'après les autopsies de mort subite que j'ai analysées, j'ai vu que la mort n'a jamais été provoquée par un épanchement inférieur à deux litres; une fois seulement (Blachez) la plèvre contenait 1500 grammes de sérosité. Ce cas exceptionnel ne doit pas nous servir de base, et j'estime que chez un adulte bien conformé, c'est lorsque l'épanchement atteint 1800 grammes à deux litres environ, que l'urgence de la thoracentèse doit être déclarée

Mais alors se présente cette autre question : Comment évaluer à quelques cents grammes près la quantité du liquide épanché; d'après quels signes et d'après quels symptômes? Voici les renseignements qui nous sont fournis par l'étude attentive des signes de la pleurésie : Dans les petits épanchements, le souffle est voilé et limité à l'expiration; dans les épanchements moyens (1000 à

1. Weill. Mort subite dans la pleurésie, *Revue de méd.*, janv. 1887.

1 500 grammes), le souffle prend un timbre bronchique et s'entend aux deux temps de la respiration; dans les forts épanchements (deux à trois litres et au delà), le souffle est, dans quelques cas, caverneux et amphorique; parfois aussi il n'y a plus de souffle. Tout cela est vrai; mais ces données de l'auscultation ne sont pas absolues; c'est dire qu'elles sont insuffisantes pour évaluer la quantité du liquide épanché. J'en dirai autant de la mensuration de la poitrine au cyrtomètre (Woillez)[1], moyen parfois excellent, mais bien souvent en défaut. Force est donc d'associer les signes précédents aux signes plus certains qui sont fournis par l'étendue de la matité et par le déplacement des organes.

Prenons d'abord pour exemple une pleurésie gauche: lorsque la matité et l'absence des vibrations remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, lorsque la sonorité de l'espace de Traube a disparu, lorsque la submatité remplace, à la région claviculaire, la tonalité du son skodique; lorsque surtout, le cœur est dévié, au point que le maximum du bruit systolique siège au bord droit du sternum ou entre le sternum et le sein droit, bien qu'à ce moment la cavité pleurale ne soit pas remplie au maximum, de tels signes, chez un adulte, dénotent que l'épanchement atteint ou avoisine deux litres. Dès lors la thoracentèse est urgente; elle s'impose, il faut opérer, et ne pas oublier *que remettre au lendemain est une formule malheureuse* qui coûte la vie aux malades.

Quand l'épanchemeut pleural siège du côté droit, l'évaluation de la quantité du liquide épanché est un peu plus difficile, car on n'a pas ici, comme du côté gauche, la déviation du cœur, qui est un signe si précieux. Néanmoins, les signes tirés de la percussion et de l'examen des vibrations thoraciques donnent des renseignements analogues à ceux que je signalais il y a un instant. J'ajouterai que l'abaissement du foie, quand il existe, est un signe

1. *Maladies aiguës des voies respiratoires*, Paris, 1873.

de grande valeur. Le foie, en effet, ne se laisse déprimer et abaisser que sous l'influence d'épanchements déjà considérables, que j'estime environ à 1 500 ou 1 800 grammes. L'évaluation de l'épanchement est donc un peu plus difficile du côté droit, mais elle n'en est pas moins tout aussi importante, car dans la statistique que j'ai établie plus haut, la mort subite, survenue du fait de l'épanchement, est plus fréquente dans les pleurésies droites que dans les pleurésies gauches.

Jusqu'ici la discussion, concernant l'urgence de la thoracentèse, n'a visé que la pleurésie simple; les mêmes préceptes sont applicables aux pleurésies compliquées. Les *complications* directes ou indirectes de la pleurésie, congestion pulmonaire, adhérences anciennes, altérations valvulaires du cœur, péricardite, en un mot, toutes les lésions qui entravent la circulation pulmonaire ou qui rétrécissent le champ de l'hématose, ne sont pas une contre-indication de la thoracentèse; elles l'imposent au contraire, dès que la quantité du liquide épanché *atteint de fortes proportions*. Seulement, l'évacuation du liquide *exige, en pareil cas, des précautions* qui seront indiquées plus loin. L'évaluation de la quantité du liquide épanché est parfois difficile, témoin les faits encore assez nombreux, dans lesquels le poumon, plus ou moins congestionné, fait croire à une quantité de liquide plus grande que celle qui existe réellement. Ces faits ont été spécialement bien étudiés par M. Potain; ce n'est vraiment que par des nuances fort délicates d'auscultation et de percussion qu'on peut arriver cliniquement à faire la part du poumon fluxionné et la part de l'épanchement. Le pire qui pourrait arriver en pareil cas, ce serait d'évaluer une quantité de liquide plus considérable que celle qui existe en réalité. Mais où serait le mal? Ne vaut-il pas mieux retirer un litre de liquide alors que l'urgence n'est pas absolue, que d'exposer le malade à une mort subite pour n'avoir pas pratiqué la thoracentèse en temps opportun?

Je viens d'étudier la thoracentèse dite d'urgence. A part

cette thoracentèse d'*urgence*, dont le guide le plus certain est, je le répète, la quantité du liquide épanché, en toute autre circonstance, la thoracentèse est *discutable*; les uns l'admettent, les autres la rejettent, et certains la considèrent même comme nuisible. Discutons ces diverses opinions

Tant que la température est élevée, c'est-à-dire tant que persiste la phase aiguë de la pleurésie, il vaut mieux attendre la défervescence pour prendre une décision. Si la décroissance de l'épanchement se fait naturellement, et si sa résorption paraît devoir être rapide, il est inutile d'intervenir; mais, si le liquide épanché reste stationnaire, ou si la résorption paraît devoir être lente et difficile, il faut retirer le liquide. Ce n'est pas impunément qu'un liquide séjourne longtemps dans la plèvre; les organes déplacés s'immobilisent dans leurs positions vicieuses; le poumon aplati et adhérent respire mal; deux des principales fonctions de l'économie, l'hématose et la circulation, sont compromises, sans compter le passage de la phlegmasie à la chronicité et la porte ouverte à la purulence (Trousseau). La thoracentèse, pratiquée au *moment voulu*, peut abréger de plusieurs semaines la durée de la maladie; elle fait tomber le reliquat de fièvre qui accompagne souvent les épanchements lents à se résorber.

Manuel opératoire. — Jusqu'en 1869, un seul procédé était en usage : c'est celui que Trousseau nous a légué. Trousseau pratiquait la ponction de la poitrine dans le sixième ou septième espace intercostal en comptant du haut en bas, à 4 ou 5 centimètres du bord externe du muscle grand pectoral, c'est-à-dire dans la région axillaire. Il faisait d'abord une petite incision à la peau, afin de frayer la route au trocart; puis, par un coup sec, il pénétrait dans la poitrine au moyen du trocart de Reybard. Le pavillon de ce trocart était armé d'une baudruche qui, par son rôle de soupape, s'opposait à l'entrée de l'air dans la poitrine au moment de l'inspiration. Le liquide pleural s'échappait de la poitrine d'abord par sac-

cades, puis en bavant, et au cours de l'opération le malade était généralement pris d'une toux quinteuse, pénible, parfois « violente, invincible, très douloureuse », que Trousseau considérait comme utile pour favoriser l'issue du liquide au dehors, et qui, chez certains malades, se prolongeait durant une partie de la journée. Ajoutons qu'il n'était pas rare que vers la fin de l'opération le liquide fût coloré en rouge par son mélange avec le sang.

Ainsi faite, la thoracentèse de la poitrine, sans être une opération bien difficile, demandait quelque habileté, parfois même quelque audace, de la part du chirurgien, et quelque résignation de la part du malade : aussi était-elle réservée pour les cas urgents, et pratiquée par un nombre relativement restreint de médecins.

Lorsque je fis connaître l'*aspirateur* et dès que j'appliquai l'*aspiration* aux épanchements de la plèvre, le trocart, la baudruche et l'incision de l'espace intercostal furent remplacés par une piqûre d'aiguille si insignifiante que, l'opération terminée, il n'en restait pour ainsi dire pas vestige à la peau; et le liquide, au lieu d'être projeté par saccades douloureuses au milieu de quintes de toux fort pénibles et longtemps prolongées, passait à l'insu du malade de la cavité thoracique dans l'aspirateur.

Ainsi simplifiée, la thoracentèse était mise à la portée du praticien le moins expérimenté; elle devenait la plus facile, la plus simple, la moins douloureuse de toutes les opérations, et dans mon service il n'est pas d'élève, si peu avancé qu'il soit dans ses études médicales, à qui je ne la fasse pratiquer.

Voici comment je procède :

Le malade est assis sur son lit, les deux bras tendus en avant. Je marque sur la peau, préalablement lavée avec une solution de sublimé, le point où doit porter la piqûre, et je pratique la ponction *en arrière*, dans le septième ou huitième espace intercostal, sur le prolongement

de l'angle inférieur de l'omoplate. Ce lieu d'élection est placé plus bas et plus en arrière que dans l'ancien procédé; j'y trouve l'avantage d'attaquer le liquide dans une position plus déclive.



A, lieu d'élection de la ponction.

La thoracentèse doit être faite *avec l'aiguille* n° 2 ou avec l'aiguille n° 3, absolument aseptique, *et non pas* avec une aiguille ou un trocart d'un diamètre supérieur. On s'est assuré de la *perméabilité* de l'aiguille au moyen d'un fil d'argent; on la met en communication avec l'aspirateur par le tube de caoutchouc; le vide préalable est fait dans l'appareil, et on pratique la ponction. Pour cela, l'opérateur recherche avec l'index de la main gauche l'espace intercostal, de manière à limiter la côte de dessus avec le rebord supérieur de l'index, et la côte de dessous avec son rebord inférieur; se servant alors de l'extrémité de l'index comme d'un conducteur, et tenant l'aiguille aspiratrice de la main droite, il pénètre à coup sûr dans l'espace intercostal et dans la plèvre. L'aiguille, introduite dans les tissus, est poussée à 2 ou 3 centimètres de profondeur, le robinet correspondant de l'aspirateur est ouvert, et le liquide, traversant l'index en cristal, jaillit

dans l'appareil. Si le liquide n'apparaît pas, c'est que l'aiguille n'a pas été suffisamment enfoncée ; on la pousse sans crainte, le *vide préalable* indiquant l'instant précis où elle rencontre le liquide. L'aspirateur une fois rempli, on le vide lentement, sans se presser, et cet arrêt de quelques instants est un *bienfait pour le poumon*, qui n'est pas sollicité à se déplisser trop rapidement. On recommence cette manœuvre plusieurs fois, suivant la capacité de l'aspirateur, et après avoir retiré *un litre de liquide*, ce qui est facile à vérifier, l'aspirateur étant gradué, on arrête l'écoulement. L'aiguille est retirée, l'opération a duré huit à dix minutes ; c'est à peine si l'on retrouve sur la peau les traces de la piqûre et il n'est besoin d'aucun pansement.

Quand l'opération est méthodiquement faite, le malade ne doit éprouver ni quinte de toux, ni douleur, ni malaise. Si la pleurésie est associée à d'autres lésions, et si le champ de l'hématose est rétréci par des lésions cardiaques ou pulmonaires, si l'on suppose qu'il existe des adhérences pleurales, *si surtout le malade accuse* pendant l'opération une sensation de déchirement ou de *douleur à l'intérieur de la poitrine*, il est préférable, quitte à recommencer le lendemain, *de suspendre l'écoulement*, n'eût-on retiré que quelques centaines de grammes. Mais ces précautions, qu'on n'a du reste jamais tort d'exagérer dans les pleurésies compliquées, constituent la grande exception dans la pleurésie simple.

Quand l'opération est terminée, comment doit-on se comporter à l'égard du liquide laissé dans la poitrine ? Si l'épanchement est très considérable, s'il dépasse 2 litres, on retire le lendemain ou le surlendemain un nouveau litre de liquide, et ainsi de suite jusqu'à épuisement de l'épanchement. Mais, si la quantité du liquide n'avait été primitivement évaluée qu'à 1 600 ou 1 800 grammes, et si l'on a déjà retiré un litre, est-il nécessaire de recommencer l'opération pour quelques centaines de

grammes? Non. Il m'est souvent arrivé, pour des épanchements évalués à 1 500 ou 1 800 grammes, de retirer un litre de liquide et de négliger le reliquat, ce qui n'a pas empêché la guérison de se produire rapidement, le *reliquat étant d'autant plus vite absorbé, qu'une partie du liquide a été retirée.* Je pense donc qu'une nouvelle thoracentèse n'est indiquée que dans le cas où le liquide laissé dans la plèvre atteint ou dépasse un litre environ.

Certains médecins vident l'épanchement jusqu'à la dernière goutte, ce qui détermine quelquefois une coloration rosée du liquide et de violentes quintes de toux. C'est une pratique mauvaise et parfois redoutable; nous le verrons un peu plus loin.

Pour pratiquer la thoracentèse, le choix de l'aspirateur[1] est indifférent; néanmoins c'est l'aspirateur à crémaillère qui me paraît le plus commode; ce qui importe surtout, c'est le choix de l'aiguille aspiratrice, et je recommande *exclusivement* l'aiguille n° 2, dont le calibre ne mesure que $1^{mm},2$ de diamètre. Plusieurs objections ont été faites à cette aiguille : on a dit qu'elle ne permet qu'un lent écoulement du liquide, qu'elle s'oblitère facilement, et que sa pointe acérée peut menacer le poumon. Qu'y a-t-il de fondé dans ces objections?

Le petit calibre de l'aiguille retarde l'écoulement du liquide : tant mieux! c'est au bénéfice du malade, car la lenteur de l'écoulement permet au poumon de se déplisser sans secousses et supprime les quintes de toux si douloureuses qui accompagnent la thoracentèse par l'ancien procédé.

L'hypothèse qu'une aiguille si fine peut facilement s'oblitérer n'est presque jamais réalisée, et en supposant

1. Depuis le premier *aspirateur* que j'ai présenté à l'Académie en 1869, il a été fait en France ou à l'étranger trente-trois modèles différents; je me sers de l'aspirateur à crémaillère, qui me paraît remplir toutes les conditions. Voy. *Traité de l'aspiration*, p. 459.

qu'elle se produise, on en est quitte pour retirer l'aiguille et pour faire une nouvelle ponction.

Une autre objection faite à l'aiguille, c'est que sa pointe peut blesser le poumon; pour parer à cet inconvénient, on a imaginé (Castiaux)[1] un trocart à pointe cachée.

Je n'ai jamais vu que le poumon ait été blessé par l'aiguille; le poumon, tassé et refoulé par le liquide, se déplisse lentement; il n'arrive pas si vite à la rencontre de l'aiguille et au contact de la paroi; du reste, il y a une petite manœuvre qui met à l'abri de toute éventualité : il suffit de retirer graduellement l'aiguille à mesure que le liquide s'écoule, et de la faire basculer de façon à la rendre parallèle à la paroi intercostale.

Accidents consécutifs. — Congestion et œdème pulmonaires, expectoration albumineuse, asphyxie lente ou brusque, syncope, hémiplégie[2], apoplexie, mort plus ou moins rapide, transformation purulente de l'épanchement, tels sont les accidents qui ont pu être observés à la suite de la thoracentèse.

Plus d'une fois, l'aspiration a été accusée de ces méfaits, accusation à laquelle, du reste, n'avait pas échappé le trocart de Reybard. Je m'empresse de dire que ces accusations n'ont rien de fondé.

L'abus de la thoracentèse est né de l'aspiration, je le reconnais et je le regrette; mais, à côté de cette question d'abus, peut-être y a-t-il parfois une question, sinon d'inexpérience, du moins de connaissance imparfaite de manuel opératoire; car il ne suffit pas d'avoir en main une aiguille et un aspirateur, il faut encore savoir *manier le vide*.

J'analyserai donc les accidents imputés à l'aspiration, j'en rechercherai la cause et j'en discuterai la valeur, espérant prouver qu'avec des indications précises et un manuel opératoire bien conduit, la thoracentèse par

1. *Documents pour servir à l'étude de la méthode aspiratrice.* Thèse de Paris, 1873.
2. Janselme. *Revue de médecine*, juillet 1892.

aspiration est la plus innocente de toutes les opérations.

a. *Expectoration albumineuse.* — *Asphyxie.* — Voici comment se présentent les accidents dyspnéiques et asphyxiques que je réunis dans un premier groupe. Aussitôt, ou peu après la thoracentèse, le malade est pris de toux et d'oppression, d'expectoration spumeuse, sanguinolente, albumineuse, et l'on entend à l'auscultation des râles fins d'œdème pulmonaire. Dans les cas bénins, ces symptômes s'amendent rapidement, et l'accident est terminé. Mais, dans d'autres cas, la complication est plus redoutable; la toux est quinteuse, l'anxiété et l'oppression sont croissantes et le malade rend 30 grammes (Woillez)[1], 250 grammes (Vulpian), 1 litre (Desnos), et jusqu'à 2 litres (Moutard-Martin) d'une expectoration qui, dans le vase où elle est rejetée, se divise en plusieurs couches, la supérieure mousseuse et jaunâtre, l'inférieure plus dense et *albumineuse.* L'intensité de la dyspnée, la durée et la quantité de l'expectoration sont variables, et ce n'est qu'après une demi-journée ou une journée que le malade revient à son état normal. Enfin, dans quelques circonstances heureusement exceptionnelles (je n'en connais que six observations), les accidents ont été mortels, et l'asphyxie s'est déclarée si rapidement après la thoracentèse, que les malades ont été emportés en dix minutes (Girard[2]), en un quart d'heure (Gombault), en quelques minutes (Legendre), très rapidement (Dumontpallier), en quatre heures (Béhier et Liouville), en deux heures (Bouveret).

1. Woillez. *Traité des malad. aig. des voies resp.*, p. 468. — Vulpian. Thèse de Terrillon, p. 76. — Desnos. *Id.*, obs. XIV. — Moutard-Martin. *Id.*, obs. IX.

2. Girard. *Gaz. des hôpit.*, 1864, n° 55. — Gombault. Thèse de Terrillon. *Expector. album.*, Paris, 1875, p. 52. — Legendre. *Gazette des hôpitaux*, 30 janvier 1875. — Dumontpallier. Soc. de biol., 1875. — Héhier et Liouville. Soc. de biol., 1883. — Bouveret, *France médicale*, 1878, n° 4.

Dès 1853, ces accidents dyspnéiques avaient été étudiés (Pinault[1], d'Espine[2], Woillez[3], Marotte[4]), et différemment interprétés (Terrillon, Foucart[5], Mercier[6], Lereboullet[7]). A quoi donc les attribuer, comment expliquer l'expectoration albumineuse et l'asphyxie? On n'a pas trouvé de blessure du poumon dans les autopsies, et en supposant qu'une piqûre de cet organe ait permis au liquide pleural de passer dans les bronches, elle eût permis, réciproquement, à l'air des bronches de passer dans la plèvre : or, on eût constaté les symptômes d'un hydro-pneumothorax. Il ne faut donc pas accuser la blessure ou la perforation spontanée du poumon : ce qu'il faut accuser, c'est l'*œdème aigu du poumon*, c'est la congestion pulmonaire rapide, qui déterminent l'expectoration albumineuse, la dyspnée et l'asphyxie (Hérard)[8].

Reste à expliquer la *cause de la congestion et de l'œdème aigu des poumons.*

On a accusé la *méthode aspiratrice*; on a prétendu que l'aspiration abaissait la tension pleurale et précipitait trop rapidement le liquide pleural au dehors. Pour démontrer combien l'accusation est peu fondée, il suffit de consulter les observations, et l'on voit précisément que sur 16 cas où l'opération a été suivie d'expectoration albumineuse (thèse de Terrillon), la thoracentèse avait été faite 12 fois avec le trocart et la baudruche *sans* aspiration, et 4 fois seulement par aspiration; et sur les 6 cas qui se sont terminés par la mort, l'opé-

1. *Considérations cliniques sur la thoracentèse.* Thèse de Paris, 1853.
2. Société de biologie, 1869.
3. *Traité des maladies des voies respiratoires*, Paris, 1892.
4. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 mai 1872.
5. *De la mort subite ou rapide après la thoracentèse.* Thèse de Paris, 1875.
6. *De l'œdème aigu du poumon*, etc. Thèse de Paris, 1876.
7. *Gazette hebdomadaire*, 1876, n°s 6 et 8.
8. Acad. de méd., séance du 30 juillet 1872.

ration avait été faite 3 fois avec le trocart et la baudruche *sans* aspiration, et 3 fois par aspiration. Donc l'aspiration n'est pas directement coupable, puisque les accidents *les plus nombreux* sont survenus en *dehors* d'elle.

Si ces accidents n'ont rien à voir avec le procédé opératoire, à quoi donc sont-ils dus? Sur 6 observations où l'opération a été suivie de mort, il s'agissait 5 fois de pleurésie *compliquée*. Dans la 1re (Gombault), le poumon du côté opposé à la pleurésie était en partie fibreux et bridé de tous côtés par les adhérences d'une ancienne pleurésie; dans la 2e (Girard), la malade était atteinte d'un rhumatisme aigu généralisé, avec double pleurésie; dans la 3e (Béhier), il y avait en même temps une broncho-pneumonie tuberculeuse du côté droit; dans la 4e (Dumontpallier), le malade avait, outre sa pleurésie droite, une bronchite et des adhérences du poumon gauche; dans la 5e (Bouveret), le malade, cyanosé et asphyxiant, avait une vieille pleurésie tuberculeuse avec adhérences et 4 litres de liquide

Analysons les observations où la thoracentèse a été suivie (Thèse de Terrillon) d'œdème pulmonaire et d'expectoration albumineuse, et ici encore la plupart des cas concernent des pleurésies *compliquées* : ainsi, dans les obs. XIII et XVII (Lasègue), les pleurétiques avaient aussi des lésions aortiques et mitrales, œdème des extrémités inférieures, etc.; dans l'ob. III (Bucquoy), je retrouve une hypertrophie cardiaque avec souffle mitral et aortique; dans l'obs. XV (Lancereaux), la malade était au quatrième mois de sa grossesse, et sujette à des bronchites chroniques avec sueurs nocturnes; dans l'obs. VII (Marotte), le pleurétique était en outre atteint de tuberculose pulmonaire.

Et, pour ce qui est des accidents dus à la thoracentèse, alors que la pleurésie n'était associée à aucune complication, je remarque que ces accidents ont toujours été dus à ce qu'on a retiré *rapidement, et en une seule*

fois, une trop grande quantité de liquide : 5 500 grammes dans l'obs. VI (Marotte), 4 litres (Worms), 3 litres dans l'obs. XVIII (Faussillon), 2 litres dans l'obs. IX (Moutard-Martin), 2 litres dans d'autres observations.

De sorte que les accidents bénins, graves ou mortels, d'œdème pulmonaire et d'expectoration albumineuse, *ont toujours été associés*, soit à des *complications* de la pleurésie, soit à l'issue immédiate d'une très grande quantité de liquide, et *le plus souvent* A CES DEUX CAUSES RÉUNIES. Qu'on ne dise donc pas que ces accidents sont directement imputables à l'abaissement exagéré de la tension pleurale produite par l'aspiration[1], puisque les mêmes accidents surviennent avec le trocart de Reybard, sans aspiration, alors que la tension est la *même à l'intérieur et à l'extérieur* de la poitrine.

Néanmoins il y a dans l'aspiration *mal dirigée* un inconvénient réel, mais ce n'est pas affaire de *qualité* du vide, c'est affaire de *quantité*. Ce n'est pas parce qu'on aura retiré 1 000 grammes de liquide avec un vide bien fait que les accidents pourront survenir, mais c'est parce qu'on en aura retiré 2 000 ou 3 000 grammes *en une fois*, même avec un vide incomplet, *même sans vide du tout*. Ce qui est mauvais, qu'on le sache bien, ce n'est pas l'aspiration, *mais c'est la façon dont on en fait usage*. Comment ! voilà un malade qui depuis cinq, six semaines, deux mois, a un épanchement de 3 ou 4 litres dans la poitrine ; le cœur et les vaisseaux pulmonaires sont déviés, le poumon est aplati, la circulation cardio-pulmonaire est entravée ; on prive tout d'un coup ces organes des 3 litres de liquide qui depuis longtemps gênaien, leur fonctionnement, et brusquement, sans transitiont le sang se précipite dans les vaisseaux pulmonaires, l'air se précipite dans les alvéoles, et l'on s'étonne qu'il survienne des accidents ! Mais, ce qui m'étonne, c'est qu'il n'en survienne pas davantage. Non, ce n'est pas à l'as-

1. Peyrot. *Thorax des pleurét. et pleurotomie*. Th. de Paris, 1876.

piration, ce n'est pas à un vide trop parfait qu'il faut reprocher les accidents : c'est à l'aspiration prolongée *outre mesure*; c'est à l'emploi de trocarts *trop volumineux*; c'est, en un mot, à la manœuvre mal comprise, qui, sans tenir compte des préceptes dont on ne devrait pas se départir, permet à un épanchement considérable de sortir en une seule fois, et trop rapidement de la cavité thoracique. Voilà pourquoi, je le répète encore une fois, le secret, pour se mettre à l'abri de tout accident, et de tout incident, consiste à faire usage de l'aiguille n° 2, et à limiter à un litre la quantité de liquide retiré en une séance.

C'est ainsi que j'ai toujours agi, et dans les 180 observations qui m'ont servi de base, lors de la discussion à l'Académie de médecine, on peut voir que les malades ont été à l'abri de tout accident, et qu'on n'a jamais constaté ni congestion pulmonaire, ni expectoration albumineuse, ni menace d'asphyxie.

La conclusion générale qui me paraît donc ressortir de cette étude est la suivante : la thoracentèse, méthodiquement pratiquée, ne détermine jamais ni accident, ni incident fâcheux; tandis que la thoracentèse, imprudemment rejetée ou imprudemment différée, expose à la mort subite tout malade atteint d'un grand épanchement.

Syncope précoce ou tardive[1]. — Dans quelques cas, les malades opérés sont morts le jour même, le lendemain ou le surlendemain, à la suite de syncope. L'analyse de ces observations prouve que les accidents ont été produits par des causes diverses, et dans tous les cas *indépendantes* de la thoracentèse : caillot cardiaque (Vergely[2]), caillot pulmonaire (Guyot[3]), phlébite et thrombose (Chaillou[4]), gangrène pleurale (Besnier[5]).

1. Pour plus de détails : Dieulafoy. *Thorac. dans la pleur. aig.* Paris, 1878, p. 33, chez Masson.
2. Vergely. *Gazette hebdomadaire*, 1877, n° 24.
3. Thèse de M. Foucart.
4. Chaillou. *Quelques obs. de pleur. traitée par la thorac.*, in *Gaz. des hôpit.*, 1872.
5. Société médicale des hôpitaux, 25 juin 1875.

b. *Transformation purulente.* — La transformation d'un liquide séreux en liquide purulent est certainement une des plus graves accusations qui aient été portées contre la thoracentèse, accusation qui s'est encore reproduite au cours de la dernière discussion à l'Académie[1]. Elle n'est pas fondée. En étudiant histologiquement les liquides de la plèvre *aux différentes périodes de leur évolution,* pour essayer de surprendre leur formation ou leur transformation, voici ce que j'ai constaté :

Le liquide de la pleurésie aiguë contient plusieurs centaines de globules rouges par millimètre cube, les globules blancs sont vingt fois moins nombreux. Avec 1 500, 2 000, 3000 globules rouges par millimètre cube, la coloration du liquide n'est pas sensiblement modifiée; le liquide pleural ne prend une coloration rosée et n'attire l'attention que lorsqu'il contient 5 à 6 000 globules rouges par millimètre cube.

Cette accumulation de globules rouges n'est pas causée par le traumatisme opératoire, car je commence par aspirer quelques cents grammes de liquide pleural, afin de balayer les globules qui auraient pu s'accumuler dans l'aiguille à son passage dans les tissus. Alors une goutte du liquide pleural est placée sous le microscope et soumise à l'examen, la numération des globules n'étant faite que quelques minutes plus tard, afin de laisser aux globules le temps de se placer.

Ces observations, souvent répétées, me permettent de croire que tout épanchement aigu qui ne contient pas au delà de 3000 globules rouges par millimètre cube est généralement une pleurésie simple, qui a peu de tendance à la suppuration, tandis que les chiffres qui dépassent 5 000 globules rouges par millimètre cube peuvent être un indice de la future purulence du liquide pleural. En d'autres termes, je crois que certaines pleurésies purulentes commencent par être d'abord des pleurésies *histo-*

1. *Académie de médecine,* avril et mai 1893.

logiquement hémorrhagiques, et la plèvre suit en cela la loi générale qui régit les phlegmasies franches des organes et des tissus ; ici comme ailleurs, la phlegmasie s'arrête tantôt à la période d'hyperhémie et d'engouement, et tantôt aboutit à la période de purulence suivant la nature, la virulence et les associations des agents pathogènes. Dans bien des cas, la pleurésie paraît avoir, elle aussi, comme la pneumonie, sa période d'engouement, qu'elle ne dépasse pas en général, auquel cas le liquide ne contient qu'un petit nombre de globules rouges; mais, si cette période doit être suivie de suppuration, la *nature* de la pleurésie se traduit souvent par le chiffre élevé des globules rouges.

Eh bien, si l'on ponctionne la pleurésie à la première phase de son évolution, et si l'on se contente d'un examen superficiel du liquide, on croit avoir affaire à un épanchement de bonne nature, transparent et citrin; puis si l'on ponctionne de nouveau à une époque plus éloignée, on accuse à tort la thoracentèse d'avoir rendu purulent un liquide séreux, sans voir qu'on a tout simplement ponctionné la pleurésie aux *deux phases de son évolution*, la thoracentèse n'ayant rien de commun avec cette transformation.

Une remarque analogue peut être faite, relativement aux *agents pathogènes* contenus dans le liquide des pleurésies séro-fibrineuses; telle pleurésie contenant le pneumocoque ou le staphylocoque peut donner au début, à une première ponction, un liquide séro-fibrineux, liquide qui peut devenir purulent, du fait même de son évolution, et non pas du fait de la thoracentèse.

La question de la transformation des pleurésies séro-fibrineuses en pleurésies purulentes à la suite de la thoracentèse me paraît donc définitivement jugée : la thoracentèse méthodiquement pratiquée est incapable de transformer une pleurésie séro-fibrineuse en pleurésie purulente, et si la transformation a lieu, ce n'est pas en tout cas l'opération qu'il faudrait incriminer, mais l'*opé-*

rateur. Aujourd'hui, plus que jamais, les procédés antiseptiques font de la thoracentèse la plus bénigne de toutes les opérations et s'opposent d'une façon absolue à la transformation d'un liquide non purulent en liquide purulent.

Traitement de la convalescence. — Les pleurétiques doivent être surveillés de près pendant leur convalescence, qui est quelquefois longue. Les toniques, le quinquina, l'arsenic, le séjour à la campagne doivent être prescrits. Le lait doit faire partie de l'alimentation, qui sera substantielle. Il ne faut jamais perdre de vue l'éclosion possible de la tuberculose.

§ 2. PLEURÉSIES HÉMORRHAGIQUES.

Considérations générales. — Je me suis expliqué au chapitre précédent sur les pleurésies que je nomme *histologiquement* hémorrhagiques, pleurésies aiguës, dont la fluxion initiale est si vive, que le liquide pleural contient plusieurs milliers de globules rouges par millimètre cube, ce qui peut donner à l'épanchement une teinte suspecte, légèrement rosée. Je ne reviens pas sur cette variété, qui n'est parfois que le prélude d'une pleurésie purulente, et je vais étudier dans ce chapitre les pleurésies franchement hémorrhagiques qui, elles, n'ont qu'une *très faible tendance* à la purulence.

Je laisse de côté l'hémorrhagie de la plèvre consécutive à un traumatisme[1], et je n'ai en vue que la pleurésie hémorrhagique d'ordre médical[2].

1. Ch. Nélaton. *Des épanchements de sang dans les plèvres consécutifs au traumatisme* (thèse de doctorat, Paris, 1880).
2. Vergely. *Pleurésie hémorrhagique.* Thèse de Bordeaux, 1896.

Sous cette dénomination de pleurésie hémorrhagique, il est d'usage d'englober des états morbides fort différents. Les épanchements hémorrhagiques de la plèvre, consécutifs à des lésions tuberculeuses ou cancéreuses, sont les plus fréquents. Parfois ces épanchements hémorrhagiques n'ont que la valeur d'un symptôme, ils n'occupent que le second rang; ils se développent à titre de complication dans le cours d'un cancer ou d'une tuberculose pleuro-pulmonaire ; parfois aussi leur importance peut être grande, ils se présentent comme le signe avant-coureur de lésions encore cachées; ils paraissent résumer en eux toute la maladie. Il y a même des cas où les épanchements hémorrhagiques de la plèvre semblent indépendants de toute lésion antérieure, ils ont l'air d'avoir une véritable autonomie : tel est l'hématome simple de la plèvre. Mais cet hématome simple de la plèvre doit être extrêmement rare, et plus j'étudie la question, plus je crois que « l'hématome pleural » n'est autre chose qu'une pleurésie hémorrhagique tuberculeuse, bénigne ou curable.

Il n'y a donc pas « une pleurésie hémorrhagique », il y a « des pleurésies hémorrhagiques ». Le liquide hémorrhagique retiré de la plèvre par la thoracentèse est plus ou moins coloré, plus ou moins riche en fibrine, en hématine, en globules rouges, en éléments dissous; tout cela dépend de la nature de la pleurésie, de l'abondance et de l'ancienneté du liquide ; mais l'analyse chimique de ce liquide ne peut suffire à établir une classification des épanchements pleuraux hémorrhagiques, et il n'est pas possible de dire, d'après l'analyse du liquide : Ceci est une pleurésie tuberculeuse ou une pleurésie cancéreuse, ou bien ceci est un simple hématome pleural.

Je le dis même à l'avance, la nature hémorrhagique du liquide pleural est le plus souvent une surprise; habituellement, c'est en pratiquant la thoracentèse qu'on s'aperçoit que le liquide est hémorrhagique. Affirmer, avant la thoracentèse, qu'une pleurésie est hémorrhagique, me paraît chose à peu près impossible. Et en

effet, d'après quels signes, d'après quels symptômes pourrait-on porter ce diagnostic ? Dans la grande majorité des cas, la pleurésie hémorrhagique a toutes les apparences d'une pleurésie séro-fibrineuse; je ne vois entre elles aucun signe distinctif; leur évolution peut, dans les deux cas, être aiguë, subaiguë ou latente; à la palpation, mêmes modifications des vibrations thoraciques; à la percussion, mêmes caractères de la matité; à l'auscultation, même souffle et même égophonie; la pectoriloquie aphone, qui avait été donnée primitivement comme un signe distinctif entre les épanchements séro-fibrineux et les épanchements plus denses, purulents ou hémorrhagiques, cette pectoriloquie aphone, je la retrouve dans la plupart de mes observations, et elle était très nettement accusée dans un cas de pleurésie hémorrhagique qui a fait le sujet d'une leçon clinique de M. Jaccoud[1]. Aussi, je le répète, la qualité hémorrhagique du liquide est-elle une surprise; on pratique la thoracentèse croyant retirer de la plèvre un liquide séro-fibrineux, et l'on est souvent fort étonné de trouver un liquide hémorrhagique.

Dans quelques circonstances, la pleurésie hémorrhagique peut simuler une pleurésie purulente; les symptômes généraux qui poussent à cette erreur de diagnostic sont dus aux lésions tuberculeuses ou cancéreuses qui ont provoqué la pleurésie. Le malade est affaibli, il a le teint pâle et terreux, il présente de l'œdème aux membres inférieurs et à la paroi thoracique; on pratique la thoracentèse, croyant qu'on va retirer un liquide purulent, et ici encore on est fort étonné de trouver un liquide hémorrhagique. On commet l'erreur, parce qu'on est trop habitué à considérer l'œdème de la paroi thoracique comme un signe de purulence; c'est un signe précieux en effet, mais il n'est pas exclusif aux épanchements purulents de la plèvre. On le rencontre également dans

1. Jaccoud. *Leçons de clinique médicale.* Paris, 1885.

les épanchements hémorrhagiques et même dans les épanchements séro-fibrineux[1].

Il est cependant des cas où la pleurésie hémorrhagique peut être soupçonnée à l'avance : c'est lorsqu'une pleurésie se déclare chez un individu manifestement cancéreux. Que le cancer pleuro-pulmonaire soit primitif ou secondaire, on peut en pareil cas avancer que l'épanchement pleural sera *probablement* hémorrhagique; je dis probablement, car il peut arriver que l'épanchement pleural, d'origine cancéreuse, soit séro-fibrineux.

En résumé, le diagnostic de la nature hémorrhagique du liquide ne repose sur aucun signe certain, elle est habituellement méconnue; on peut en soupçonner l'existence, on peut faire ses réserves sur les qualités d'un épanchement qui s'annonce avec des caractères un peu insolites, mais quant à affirmer la nature hémorrhagique de cet épanchement, c'est chose impossible.

D'après ces quelques considérations, on voit que l'étude des pleurésies hémorrhagiques est entourée de difficultés; aussi, pour en faciliter la description, je diviserai ces pleurésies hémorrhagiques en quatre groupes, et j'utiliserai, à ce sujet, les observations et les articles que j'ai publiés dans la *Gazette hebdomadaire*[2].

Premier groupe. — Les pleurésies hémorrhagiques, artificiellement réunies dans ce groupe, sont rares ou exceptionnelles ; elles surviennent dans le cours de la cirrhose hépatique et du mal de Bright, elles apparaissent à titre d'hémorrhagie pleurale dans le cours des fièvres graves, scorbut, fièvres éruptives. Dans ce groupe je place également les épanchements hémorrhagiques de la plèvre dépendant de l'ouverture d'un anévrysme aortique ou de la rupture d'une aorte athéromateuse. Ce groupe, on le voit, contient les variétés les plus disparates.

1. Barbe. *Œdème de la paroi thoracique dans les pleurésies non purulentes*. Thèse de Paris, 1885.
2. Dieulafoy. Des pleurésies hémorrhagiques. *Gaz. hebdomadaire*, 1885, n°° 17, 18, 20, 21, 23, et 1886, n° 8.

Deuxième groupe. — Ici prennent place les pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses. Trois variétés doivent être distinguées. Dans la première variété, la pleurésie hémorrhagique fait partie d'une tuberculose pleuro-pulmonaire à forme *aiguë*, tuberculose granuleuse aiguë, ou phthisie aiguë. Dans une deuxième variété, la pleurésie hémorrhagique survient à titre d'épiphénomène dans le cours d'une tuberculose *chronique* commune. Dans une troisième variété, la pleurésie hémorrhagique apparaît comme la révélation initiale de la tuberculose, elle est le résultat d'une *tuberculose locale* ou *primitive* de la plèvre.

Troisième groupe. — A cette catégorie appartiennent les pleurésies *cancéreuses*, que le cancer pleural soit primitif ou secondaire

Quatrième groupe. — L'*hématome simple* de la plèvre forme ce dernier groupe. Ici la pleurésie hémorragique n'est plus qu'un symptôme, elle paraît résumer en elle toute la maladie.

PREMIER GROUPE.

Description. — Dans ce premier groupe, je le répète, prennent place les épanchements hémorrhagiques les plus disparates. La *cirrhose du foie* mérite-t-elle la place qu'on se plaît à lui donner dans la pathogénie des pleurésies hémorrhagiques? Je ne le pense pas. Dans le remarquable travail de M. Moutard-Martin, deux cas de pleurésies hémorrhagiques sont considérés, à tort selon moi, comme dépendant d'une cirrhose du foie[1]. L'un de ces cas concerne la fameuse observation de Laënnec, où les lésions de la cirrhose atrophique sont pour la première fois si merveilleusement décrites[2]. Le malade qui avait cette cirrhose atrophique avait également une pleurésie hémorrhagique du côté *gauche*. Mais Laënnec ne dit pas

1. Moutard-Martin. *Pleurésies hémorrhagiques*. Thèse de Paris, 1878.
2. Laënnec, t. II, p. 191, 2e édition, 1826.

que cette pleurésie fût tributaire de la cirrhose, je crois plus volontiers que cette pleurésie était de nature tuberculeuse; peut-être même s'agissait-il d'une tuberculose pleurale, car, d'après la relation de l'autopsie, « la couche profonde de la plèvre contenait dans son épaisseur une quantité innombrable de tubercules grisâtres ».... L'autre cas, également considéré comme une pleurésie hémorrhagique dépendant d'une cirrhose du foie, me paraît devoir être mis sur le compte de lésions phlegmasiques pleurales indépendantes, car, si l'on veut bien se reporter aux détails de l'autopsie[1], on conviendra qu'il est difficile de considérer comme atteint de cirrhose atrophique, un foie « de volume normal, qui offre une friabilité remarquable et dans lequel le doigt, en pénétrant, soulève des grumeaux presque pulvérulents ».

Je ne nie pas, bien entendu, la forme hémorrhagique de la pleurésie dans le cours de la cirrhose hépatique, j'en ai même observé deux cas, mais je pense que c'est chose rare, contrairement à la forme séro-fibrineuse qui, elle, est assez fréquente.

Je regarde également comme exceptionnelle la pleurésie hémorrhagique associée à la *maladie de Bright*, bien que le mal de Bright prédispose, d'une part aux épanchements, et d'autre part aux hémorrhagies[2].

Dans les *phlegmasies pleuro-pulmonaires* de nature infectieuse (pleuro-pneumonie grippale, typhoïde), le liquide pleural est rarement hémorrhagique, ce qui n'a du reste qu'une importance secondaire.

Dans les *fièvres éruptives* à forme hémorrhagique, on rencontre parfois un épanchement pleural hémorrhagique; mais il s'agit ici d'une hémorrhagie de la plèvre plutôt que d'un état phlegmasique proprement dit.

L'épanchement hémorrhagique de la plèvre peut encore provenir de l'ouverture d'un *anévrysme* de l'*aorte* ou de la

1. Morand. *Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 406.
2. Poulin. *Société clinique*, 1879. — Rendu. *France médicale*, 7 août 1886.

rupture d'une aorte athéromateuse. On en a publié plusieurs observations[1]; en voici une qui m'a été communiquée par mon interne, M. Ribail : Un homme de trente-cinq ans atteint de palpitations, d'essoufflement et d'angine de poitrine entre à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gombault. On diagnostique un anévrysme de l'aorte avec insuffisance aortique. Un mois après, une vive douleur se déclare au côté gauche; on constate un épanchement de la plèvre, et l'on pratique successivement trois ponctions donnant issue, la première à 400 grammes, les deux autres à 500 grammes, de liquide très sanguinolent. Plus tard le malade meurt subitement, dans un accès d'angine de poitrine. A l'autopsie on trouve la plèvre gauche tapissée par un caillot, et ce caillot se continuait par un petit orifice jusque dans la poche de l'anévrysme aortique.

Les épanchements hémorrhagiques de la plèvre réunis dans ce premier groupe sont, on le voit, rares et fort disparates.

DEUXIÈME GROUPE. — PLEURÉSIES TUBERCULEUSES.

Description. — A ce groupe appartiennent les pleurésies hémorrhagiques de *nature tuberculeuse*. Je les divise en trois variétés. Dans une première variété, la pleurésie hémorrhagique est associée aux formes *aiguës* de la tuberculose pulmonaire, tuberculose granuleuse aiguë, ou broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë[2]. En pareil cas, la pleurésie hémorrhagique évolue en même temps que la lésion pulmonaire, aussi les symptômes généraux sont-ils habituellement très accentués : la *fièvre* est intense, la température est fort élevée, la dyspnée est très vive, continue, parfois paroxystique. L'évaluation de la quantité du liquide épanché est fort difficile, parce que les signes de pleurésie sont dénaturés par les lésions sous-jacentes,

1. Thèse de M. Moutard-Martin, p. 61.
2. Nolais. *Pleurésies hémorrhagiques*. Th. de Paris, 1882, p. 44.

congestion pulmonaire, granulie, broncho-pneumonie tuberculeuse.

Parfois la dyspnée est si violente, la quantité du liquide épanché *paraît* si considérable, qu'on pratique d'urgence la thoracentèse; on retire quelques cents grammes ou 1 litre de liquide hémorrhagique, mais le soulagement éprouvé par le malade est nul ou presque nul, parce que la dyspnée, comme tous les autres symptômes, est due bien plus aux lésions pulmonaires qu'à l'épanchement pleural.

Cependant l'épanchement pleural, par sa précocité ou par son abondance, paraît être parfois la lésion dominante, le malade éprouve quelque soulagement, après l'évacuation du liquide, il réclame même une deuxième, une troisième thoracentèse, mais l'intensité des symptômes généraux, l'élévation de la température, la persistance ou la réapparition rapide de la dyspnée après l'évacuation du liquide, l'amaigrissement, les signes perçus à l'auscultation des poumons, tout cela prouve que la pleurésie hémorrhagique est associée aux formes aiguës de la tuberculose pleuro-pulmonaire. La recherche des bacilles dans les crachats ne doit pas être négligée. Dans ces formes de pleurésie hémorrhagique tuberculeuse *aiguë* le pronostic est presque toujours rapidement fatal.

Dans une deuxième variété, la pleurésie hémorrhagique est associée aux formes *chroniques*, vulgaires, de la phthisie pulmonaire, et je suis surpris que M. Moutard-Martin, dans son consciencieux travail sur la pleurésie hémorrhagique, ait avancé que la pleurésie hémorrhagique ne coïncide jamais avec la tuberculose chronique. J'ai réuni plusieurs observations qui prouvent au contraire que les formes chroniques de la tuberculose aussi bien que ses formes aiguës peuvent être une cause de pleurésie hémorrhagique [1].

Ici, le diagnostic pathogénique de la pleurésie hémor-

1. Dieulafoy. *Loco citato*, p. 287.

rhagique est fort simple : le malade présente à la fois des symptômes de tuberculose pulmonaire et des symptômes de pleurésie. Cette pleurésie peut n'être *pas* fébrile, elle peut évoluer sans symptômes bruyants, sans douleur, sans dyspnée; elle peut céder après une ou plusieurs thoracentèses, et elle peut guérir, la pleurésie hémorrhagique n'ayant été, en somme, qu'un incident dans le cours de la tuberculose, au même titre que bon nombre de pleurésies séro-fibrineuses.

Dans une troisième variété, et j'appelle tout spécialement l'attention sur ce point, la pleurésie hémorrhagique apparaît comme la *révélation initiale* de la tuberculose : elle est le résultat d'une *tuberculose locale* de la plèvre ou du moins d'une tuberculose *pleurale primitive*. Ce côté de la question est à l'étude, car la connaissance des tuberculoses locales date d'hier. La tuberculose peut débuter par la plèvre, de même qu'elle peut débuter par une synoviale, par un testicule, par la prostate, par l'œil, par la peau, par le péricarde, etc., y rester cantonnée plus ou moins longtemps à l'état de tuberculose locale, et guérir sans se généraliser.

Ainsi qu'on l'a vu au chapitre de la *Pleurésie séro-fibrineuse*, il arrive assez souvent de diagnostiquer une *pleurésie simple* chez un individu qui guérit de sa pleurésie et qui, six mois, un an, quelques années plus tard, présente des signes de tuberculose pulmonaire; chez ce malade, la pleurésie, simple d'apparence, n'était que le résultat d'une tuberculose pleurale qui s'est manifestée d'abord par un épanchement et qui s'est ensuite généralisée au poumon.

Eh bien, la pleurésie hémorrhagique peut résulter, elle aussi, d'une tuberculose locale ou initiale de la plèvre; et de même que certaines personnes ont des hémoptysies bien longtemps avant les autres signes de tuberculose pulmonaire, de même d'autres personnes ont des pleurésies hémorrhagiques qui devancent tout autre symptôme; qu'on me permette cette expression, ces personnes *font*

leur hémoptysie dans leur plèvre. Ces pleurésies-là peuvent présenter tous les signes de la pleurésie séro-fibrineuse ; on ne reconnaît la nature hémorrhagique du liquide qu'à la ponction; on pratique une, deux, trois, quatre fois la thoracentèse, on tarit le liquide, on guérit la pleurésie, on croit avoir affaire à un *hématome simple* de la plèvre, mais dans certains cas, quelques mois plus tard, des signes de tuberculose pulmonaire éclatent chez le malade et témoignent de l'erreur de diagnostic.

Il résulte de ces considérations, que le diagnostic pathogénique de la pleurésie hémorrhagique tuberculeuse est, suivant le cas, assez facile ou très difficile. Il est facile, si le malade atteint de pleurésie hémorrhagique présente des signes certains de tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique ; mais si la pleurésie éclate au cours d'une santé, bonne en apparence, le diagnostic pathogénique ne saurait être établi, ni par la qualité ni par la quantité du liquide épanché, ni par la marche de la pleurésie, qui peut être indifféremment aiguë, subaiguë ou latente. En pareil cas, il faut rechercher le bacille tuberculeux dans le liquide pleural, il faut s'adresser à l'expérimentation, il faut inoculer ce liquide dans le péritoine de cobayes, il faut suivre avec attention les modifications qui surviennent, soit chez le malade, soit dans le liquide, après l'opération de la thoracentèse ; on va voir plus loin que c'est là un appoint considérable pour le diagnostic pathogénique.

La pleurésie hémorrhagique tuberculeuse, *accompagnée de fièvre*, est beaucoup plus grave que la forme non fébrile ; ce qui est grave surtout, ce n'est pas la localisation tuberculeuse pleurale, c'est la localisation tuberculeuse pulmonaire concomitante. Quoi qu'il en soit, la pleurésie hémorrhagique tuberculeuse peut parfaitement guérir après une ou plusieurs thoracentèses ; j'en ai publié quelques observations, et M. Lereboullet en a cité quelques autres. Tantôt le malade est définitivement guéri, auquel cas il est probable que sa pleurésie hémorrhagique

était le résultat d'une tuberculose *locale* de la plèvre, tantôt le malade guéri de sa pleurésie hémorrhagique est pris à échéance plus ou moins éloignée de tuberculose pulmonaire.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la pleurésie tuberculeuse hémorrhagique présentent quelques particularités : Tantôt la lésion tuberculeuse siége à la fois au poumon, à la plèvre, sous la plèvre, dans les fausses membranes; tantôt elle se localise à la plèvre ou même aux fausses membranes, la plèvre étant à peine atteinte. Les parois des vaisseaux sont vitreuses, nécrosées, et M. Kelsch pense que l'hémorrhagie est due à la nécrose de ces vaisseaux[1]. De nombreux vaisseaux sont obstrués par des thrombus vitreux; les parois vasculaires cessent d'être distinctes et sont entourées de réseaux fibroïdes.

Les néo-membranes pleurales sont généralement stratifiées et riches en vaisseaux, friables si elles sont jeunes, épaisses et consistantes si elles sont anciennes. Ces néo-membranes sont constituées par des végétations très vasculaires (tissu des bourgeons charnus) et par des couches plus profondes formées de cellules lymphatiques, de faisceaux conjonctifs et de tissu fibreux (Malassez).

TROISIÈME GROUPE. — PLEURÉSIES CANCÉREUSES.

Description. — Les pleurésies qu'on observe dans le cours du *cancer pleuro-pulmonaire* ne sont pas toujours hémorrhagiques; d'après les statistiques, elles seraient même séro-fibrineuses dans un tiers des cas, mais la forme hémorrhagique doit seule nous occuper actuellement. La pleurésie hémorrhagique cancéreuse éclate tantôt brusquement, comme une pleurésie franchement aiguë, tantôt elle s'installe insidieusement, à l'insu du malade, qui peut difficilement en préciser le début. Ces différentes

1. Kelsch et Vaillard. *Arch. de phys.*, 1886, p. 162.

modalités se retrouvent, du reste, dans toutes les pleurésies, qu'elles soient séro-fibrineuses, hémorrhagiques, purulentes, tuberculeuses ou cancéreuses.

Au point de vue clinique, je divise la pleurésie cancéreuse hémorrhagique en deux variétés.

Dans une *première variété*, la pleurésie se déclare chez un individu qui était déjà manifestement cancéreux. Ainsi, tel malade a un cancer de l'estomac, de l'œsophage, de l'intestin, du rectum, de l'épiploon, du foie, du rein, de la vessie, de la prostate, du testicule, de l'œil, de la peau, d'un os, des vertèbres; telle malade a un cancer de l'utérus ou du sein; dans le cours de ces maladies cancéreuses apparaissent des symptômes pleuro-pulmonaires, tels que la toux, les douleurs thoraciques, une dyspnée continue ou paroxystique, une expectoration sanguinolente, gelée de groseille. Sur ces entrefaites, on découvre un épanchement pleural, la thoracentèse donne issue à un liquide hémorrhagique; en pareil cas, le diagnostic pathogénique s'impose, il y a cancer secondaire du poumon et de la plèvre, et l'on peut affirmer que cette pleurésie hémorrhagique à laquelle on vient de donner issue est bien d'origine cancéreuse.

Parfois on n'assiste pas à l'évolution des maladies cancéreuses que je viens de passer en revue, mais le malade chez lequel la pleurésie se déclare porte les traces d'une *cicatrice* plus ou moins récente, il a été opéré d'un épithéliome du nez[1] ou de la lèvre, d'un cancer du sein, du testicule, ou d'un ostéo-sarcome; à un moment donné, une pleurésie s'est déclarée, la thoracentèse donne issue à un liquide hémorrhagique; ici encore il est certain que la pleurésie est d'origine cancéreuse, le poumon et la plèvre ayant été atteints de cancer secondaire.

Mais il s'en faut que le diagnostic pathogénique soit toujours aussi simple. Dans les cas qui constituent la *deuxième variété*, la pleurésie hémorrhagique se déclare sans avoir

1. Féréol, *Soc. méd. des hôpit.*, oct. 1889.

été précédée de lésions cancéreuses appréciables; ainsi le cancer peut envahir primitivement le médiastin ou le poumon, et se propager à la plèvre, ou même le cancer peut se localiser primitivement à la plèvre, sans révéler sa présence autrement que par la pleurésie. Cette pleurésie peut débuter d'une façon *aiguë*, comme une pleurésie franche, chose qu'il faut bien savoir, ou bien elle s'installe progressivement et lentement. C'est alors que le diagnostic est difficile.

Oh! si la pleurésie hémorrhagique consécutive à un cancer médiastino-pulmonaire était toujours accompagnée de quelques symptômes spéciaux, tels que dysphagie, aphonie, œdème du bras ou de la face, apparition de circulation collatérale, symptômes de compression habituels aux tumeurs du médiastin; si encore le malade atteint de pleurésie hémorrhagique présentait des ganglions sus-claviculaires, une expectoration gelée de groseille, de violents accès de dyspnée, symptômes habituels au cancer du poumon, le diagnostic pathogénique de la pleurésie serait singulièrement simplifié; mais il est des cas où rien ne peut faire supposer l'existence d'un cancer du médiastin ou du poumon; il est même des cas où le cancer de la plèvre est primitif[1] ou associé à un cancer du poumon si peu développé que celui-ci passe inaperçu; l'épanchement pleural domine alors la situation, et l'on se trouve en face d'une pleurésie hémorrhagique dont le diagnostic pathogénique offre les plus sérieuses difficultés.

Voici, cependant, quelques signes et quelques symptômes qui m'ont permis d'arriver au diagnostic, dans un cas de pleurésie hémorrhagique, consécutive à un cancer primitif de la plèvre, chez un jeune garçon de vingt-deux ans.

Les *douleurs* constituent un symptôme important; elles sont fréquentes, parfois vives, persistantes, et ne ressemblent pas au « point de côté » de la pleurésie vulgaire.

1. Cancer primitif de la plèvre. Dieulafoy. *Société médic. des hôpit.*, 11 fév. 1886. — Lépine, cité dans la thèse de M. Arnaut de la Ménardière. *Thèse de Paris*, 1874.

Suivant le cas, elles sont étalées à la base du thorax, elles irradient aux épaules, aux bras, aux poignets, si bien que quelques malades se croient atteints de rhumatisme Cette acuité et cette irradiation des douleurs sont des symptômes communs au cancer pleuro-pulmonaire; c'est une névralgie du plexus brachial qui était le symptôme dominant dans une observation de Béhier; un malade de M. Lancereaux accusait « une vive douleur dans le côté gauche du cou et dans l'épaule du même côté », et plus tard survint un gonflement des articulations du bras et du poignet gauches. Dans plusieurs de mes observations j'ai noté des douleurs dans les jointures, de sorte que je me demande s'il n'existe pas un pseudo-rhumatisme associé aux manifestations du cancer.

Ces douleurs ne se retrouvent pas au même titre dans la pleurésie hémorrhagique tuberculeuse et dans l'hématome simple.

La *dyspnée*, quelle qu'en soit la cause, et ces causes sont multiples, la dyspnée est un des symptômes habituels de la pleurésie associée au cancer pleuro-pulmonaire. Cette dyspnée, continue ou avec paroxysmes, ressemble parfois à une véritable anhélation, elle est peu soulagée par la thoracentèse, et encore ce soulagement n'a-t-il qu'une courte durée. Cette dyspnée, avec les caractères que je viens de lui assigner, se retrouve dans la plupart des observations de pleurésie cancéreuse, je l'ai vue deux fois angoissante et terrible; elle tient moins à l'épanchement pleural qu'aux lésions cancéreuses du médiastin et du poumon. Pareille dyspnée ne se retrouve ni dans l'hématome simple ni dans la pleurésie hémorrhagique tuberculeuse à forme chronique. Je rappelle cependant que certaines pleurésies hémorrhagiques associées à la tuberculose *aiguë* du poumon et de la plèvre peuvent être accompagnées d'une vive dyspnée, mais dans ce cas la fièvre est violente, ce qui n'a pas lieu pour la pleurésie cancéreuse.

La *déviation considérable et permanente du cœur* est

signalée dans la pleurésie cancéreuse *gauche*, parce que la lésion cancéreuse de la plèvre et du poumon entre pour une part dans cette déviation de l'organe. De plus, les battements cardiaques s'entendent dans toutes les régions de la poitrine, en avant et en arrière, du côté droit et du côté gauche, comme si ces battements étaient transmis à l'oreille par un poumon densifié, bon conducteur du son.

L'*accélération du pouls* a été souvent observée; quelques malades, alors qu'ils n'ont pas de fièvre, ont néanmoins 100, 120 à 130 pulsations par minute; on peut se demander si cette accélération ne tient pas à une action du cancer pleuro-pulmonaire sur le nerf pneumogastrique, ainsi que cela a été observé[1]. Chez un de mes malades qui avait eu le pouls continuellement accéléré, j'ai trouvé à l'autopsie un noyau cancéreux du volume d'un grain de chènevis dans la cloison interventriculaire du cœur.

La *nature du liquide* peut fournir quelques indices en faveur du cancer; ce liquide est brunâtre, noirâtre; le sang entre pour un huitième, un dixième, un douzième dans la composition du liquide. Le liquide est très *peu* fibrineux, contrairement au liquide hémorrhagique des pleurésies tuberculeuses qui contient habituellement une plus notable proportion de fibrine. Dans quelques cas (Frænkel, Quincke) on a pu constater dans le liquide de la pleurésie hémorrhagique des cellules épithéliales polymorphes, agglomérées ou isolées, renfermant un gros noyau et des vacuoles. Ces recherches histologiques fournissent un sérieux appoint au diagnostic.

La *reproduction rapide* et *persistante* de l'épanchement pleural hémorrhagique après thoracentèse est un signe commun aux pleurésies hémorrhagiques tuberculeuse et cancéreuse; il est cependant beaucoup plus accusé au cas de cancer. Ainsi, chez un de mes malades, les thora-

1. Thèse de M. Moutard-Martin, p. [illegible]1.

centèses se sont succédé coup sur coup, au point qu'on a dû en pratiquer trente-cinq en cinq mois et retirer 20 litres de liquide hémorrhagique. Dans une observation de Desnos, on a pratiqué trente fois la thoracentèse en six mois chez une jeune femme de trente et un ans, atteinte d'un cancer pleural, et l'on a retiré 40 litres de liquide hémorrhagique. Cependant il y a des cas, et j'en ai observé, où le liquide hémorrhagique d'un cancer pleuro-pulmonaire peut être tari après quelques ponctions; et, d'autre part, j'ai vu des pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses qui reproduisaient leur liquide avec une telle ténacité, que six, dix et quinze ponctions ont été nécessaires. Il ne faudrait donc pas se baser d'une manière absolue sur le *tarissement* du liquide hémorrhagique pour éloigner l'idée de cancer.

Le jeune âge du malade n'est pas un argument à invoquer contre l'hypothèse d'une pleurésie cancéreuse, car le cancer pleuro-pulmonaire a été trouvé chez des sujets qui n'avaient que vingt-huit ans, vingt-quatre ans, vingt-trois ans[1], vingt-deux ans[2], dix ans[3]. Un de mes malades dont j'ai rapporté l'observation n'avait que vingt-deux ans

QUATRIÈME GROUPE. — HÉMATOME PLEURAL.

Description. — Sous la dénomination d'*hématome pleural,* il faut comprendre les pleurésies hémorrhagiques, non tuberculeuses, non cancéreuses, et dont le processus anatomique est en quelques points comparable à la vaginalite chronique et à la pachyméningite; c'est une pachypleurite hémorrhagique[4].

Dans quelques cas l'hématome pleural évoluerait d'après

1. Darolles. *Cancer pleuro-pulm.* Thèse de Paris, 1877, p. 43, 77, 80.
2. Hayem et Graux. *Cancer pleuro-pulmonaire.* Société de biologie, 1874.
3. Lépine cité par Arnaut de la Ménardière.
4. Chouppe. *Gazette hebdomadaire*, 1874. — Moutard-Martin. Société médicale des hôpitaux, 14 décembre 1883, et thèse de doctorat, *loc. cit.*

Wintrich comme une pleurésie franche, dans laquelle l'intensité de la fluxion initiale pleurale déterminerait une véritable hémorrhagie pleurale.

Voici un type d'*hématome simple* de la plèvre : Un malade a une pleurésie hémorrhagique; tantôt les symtômes ressemblent à ceux d'une pleurésie simple, tantôt l'aspect du malade et les symptômes généraux font redouter une pleurésie tuberculeuse ou cancéreuse. On pratique la thoracentèse, et l'on retire un liquide hémorrhagique. S'il s'agit d'un simple hématome, le liquide est fibrineux, il n'a qu'une assez faible tendance à se reproduire; il cède parfois à une seule thoracentèse, et rarement on est obligé de recommencer plus de trois ou quatre fois la ponction; le soulagement qui suit la thoracentèse est notable, et l'état général suit une amélioration parallèle et progressive.

Toutefois, il ne faut pas se hâter de porter le diagnostic d'hématome simple, alors même que la pleurésie hémorrhagique a cédé à la thoracentèse, une ou plusieurs fois répétée. Il y a des cas, je l'ai dit au courant de cette étude, où la pleurésie hémorrhagique est le seul phénomène révélateur d'une *tuberculose locale* ou *primitive* de la plèvre; cette pleurésie hémorrhagique peut guérir fort bien par la thoracentèse, on porte alors un pronostic favorable, on croit avoir guéri un hématome pleural, et quelques mois plus tard on reconnaît l'erreur, lorsque apparaissent des signes non douteux de tuberculose.

Plus je vais, et plus je crois à la rareté de l'hématome pleural; c'est presque toujours de la tuberculose. J'ai eu l'an dernier dans mon service à l'hôpital Necker un malade qui avait toutes les apparences de l'hématome pleural; le liquide fut tari par une seule ponction; ce liquide inoculé à des cobayes ne détermina chez eux aucune lésion tuberculeuse; le malade, qui n'avait jamais eu le moindre signe de tuberculose pulmonaire, quitta l'hôpital avec toutes les apparences de la santé. Si j'avais perdu ce malade de vue j'aurais cru avoir eu affaire à

un simple hématome, mais cet homme me revenait un an plus tard avec des lésions de tuberculose pulmonaire : son soi-disant hématome pleural était donc une pleurésie hémorrhagique tuberculeuse.

TRAITEMENT DES PLEURÉSIES HÉMORRHAGIQUES.

Le *traitement* de la pleurésie hémorrhagique est fort simple. Les révulsifs, les vésicatoires, et autres moyens médicaux, tels que les diurétiques, les purgatifs, etc., n'ont ici aucune efficacité, pas plus qu'ils n'en ont, du reste, dans la pleurésie simple.

En face d'une pleurésie hémorrhagique, quelle conduite faut-il donc tenir? Un seul traitement est rationnel, c'est l'aspiration du liquide. Les lavages de la plèvre, la pleurotomie, qui, suivant les cas, sont mis en usage dans la pleurésie purulente, n'ont rien à voir avec la pleurésie hémorrhagique.

Les préceptes que j'ai formulés concernant l'aspiration du liquide dans la pleurésie simple sont de tous points applicables aux épanchements hémorrhagiques. On pratique la ponction de la plèvre avec l'aiguille aspiratrice n° 2 ou n° 3, en ayant soin de ne jamais retirer plus d'un litre de liquide en une séance; c'est le moyen d'éviter les quintes de toux, les accès d'oppression, les tiraillements intra-thoraciques et autres accidents bien plus graves qui accompagnent parfois la thoracentèse, *quand on a le tort* de retirer en une séance une trop grande quantité de liquide. J'ai assez longuement insisté sur cette importante question de la thoracentèse pour qu'il soit inutile d'y revenir ici. L'évacuation d'un litre de liquide par séance, qui représente le chiffre *maximum* dans le cas de pleurésie simple, est même un chiffre généralement trop élevé dans le cas de pleurésie hémorrhagique. Après l'évacuation de 700 à 800 grammes de liquide hémorrhagique, le malade éprouve souvent des douleurs et des

tiraillements, et plusieurs fois nous avons dû arrêter l'écoulement après 400 ou 500 grammes.

A la suite de la thoracentèse pratiquée dans le cas de pleurésie hémorrhagique, le malade éprouve rarement le *soulagement* notable qui suit l'évacuation du liquide dans la pleurésie simple, cela dépend beaucoup de l'état de la plèvre et du poumon et de leurs lésions respectives. J'ai toujours vu que le soulagement qui suit la thoracentèse est plus accusé dans le cas d'hématome et dans le cas de tuberculose, que dans le cancer.

Quand le liquide hémorrhagique se reproduit avec rapidité et avec ténacité, on est obligé de pratiquer la thoracentèse un grand nombre fois, et le malade finit par *la réclamer avec insistance*, car l'issue de quelques centaines de grammes de liquide est un soulagement momentané à son oppression. Il faut néanmoins ne pratiquer la thoracentèse que lorsqu'il y a nécessité, et manœuvrer de telle sorte qu'on ne retire que le *trop-plein* de la plèvre. En effet, le liquide hémorrhagique étant parfois très riche en éléments du sang, la thoracentèse constitue une véritable saignée, et la ponction trop souvent répétée devient une cause d'affaiblissement.

Tantôt le liquide hémorrhagique cède après une, deux ou trois ponctions : c'est le cas dans l'hématome simple de la plèvre et dans quelques pleurésies tuberculeuses; tantôt il faut pratiquer un grand nombre de ponctions. C'est dans la pleurésie cancéreuse que le liquide se reproduit avec le plus de ténacité. Toutefois, dans quelques cas, on arrive à tarir le liquide de pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses ou cancéreuses. Toutes les pleurésies hémorrhagiques peuvent donc être curables; ce qui est peu curable, c'est la tuberculose, et ce qui n'est pas curable, c'est le cancer. Dans quelques circonstances, le liquide hémorrhagique, qui était très hémorrhagique aux premières ponctions, devient moins hémorrhagique aux ponctions suivantes; il perd sa teinte et se rapproche par ses caractères des liquides séreux. Ces modifications s'ob-

servent, qu'il s'agisse de tuberculose ou de cancer, ainsi que j'en ai rapporté des exemples[1]; ce sont là des faits fort importants : ils nous montrent qu'il ne faudrait pas se baser sur le tarissement et sur la décoloration d'un liquide hémorrhagique pour porter un pronostic favorable sur la cause de l'hémorrhagie : *la nature et l'évolution des liquides hémorrhagiques de la plèvre* ne nous donnent aucun renseignement suffisant sur la cause et sur la nature de la lésion qui produit l'hémorrhagie.

Les pleurésies franchement hémorrhagiques ne *deviennent* purulentes, ce *qui est fort rare*, que si les agents habituels des suppurations se joignent à titre d'infection secondaire à la pleurésie; dans le cas contraire, quel que soit le nombre des ponctions, elles ne tournent pas à la purulence, qu'il s'agisse d'hématome simple, de pleurésie tuberculeuse ou de pleurésie cancéreuse.

J'ai pratiqué ou j'ai fait pratiquer par les élèves de mon service plus de trente ponctions au même malade, sans que le liquide hémorrhagique soit devenu purulent.

§ 3. PLEURÉSIES PURULENTES.

Discussion. — On décrivait autrefois « une pleurésie purulente », on doit décrire aujourd'hui « des pleurésies purulentes ». La bactériologie a modifié certaines questions de pathologie interne, et la pleurésie purulente est de ce nombre.

Quand on s'adresse à des cas types, la différence est notable entre la pleurésie purulente à streptocoques et la pleurésie purulente à pneumocoques ; mais, d'une façon générale, peut-on dire que les agents pathogènes impriment à la pleurésie purulente des caractères cli-

1. Pleurésies observées dans le service de M. Dieulafoy à l'hôpital Saint-Antoine. *Loco citato.*

niques tellement tranchés, qu'on puisse adopter une classification de ces pleurésies purulentes, uniquement basée sur la bactériologie?

Par exemple, faut-il décrire séparément, et comme espèces à part, une pleurésie purulente à streptocoques, une pleurésie purulente à pneumocoques, une pleurésie purulente à staphylocoques, une pleurésie purulente à coli-bacille, une pleurésie purulente à pneumo-bacille? Et quand ces microbes sont associés, ce qui est fréquent, faudra-t-il continuer la classification des pleurésies purulentes suivant ces associations microbiennes, et admettre, ainsi que l'a proposé M. Courtois-Suffit, de nouvelles espèces de pleurésies correspondant à ces diverses associations? Ce serait un peu exagéré. Dans bien des cas, les signes et les symptômes des pleurésies purulentes ont une telle ressemblance, que ces pleurésies se confondent en une description commune; mais, dans bon nombre de circonstances, c'est à tel ou tel agent pathogène que la pleurésie purulente doit sa physionomie propre, ses allures spéciales, et c'est là vraiment le côté nouveau et intéressant de la question.

Voici, je suppose, un malade atteint de pleurésie qu'on soupçonne être purulente : une ponction aspiratrice aseptique permet de s'assurer de la nature du liquide. L'étude bactériologique en est faite aussitôt, la nature de l'agent virulent est recherchée ; dans tel cas il s'agit de pneumocoque assez bénin de sa nature, dans tel autre cas il s'agit de streptocoque d'une malignité plus élevée; parfois plusieurs agents pathogènes se trouvent réunis. Ces notions donnent déjà quelque aperçu sur la gravité relative de la maladie. En même temps intervient l'expérimentation sur les animaux qui permet également de juger le degré de virulence de l'état pathogène. Ces différentes notions, d'après lesquelles les travaux du laboratoire prêtent leur concours à la clinique, sont en même temps un appoint considérable pour le traitement. Dans tel cas, l'agent pathogène, pneumocoque ou strep-

tocoque, ayant épuisé sa virulence, la ponction simple pourra guérir la pleurésie purulente, comme elle guérit une pleurésie séro-fibrineuse. Dans tel autre cas, l'opération de l'empyème s'impose sans retard, et, grâce aux procédés antiseptiques, l'opération, les pansements, se font avec une telle méthode, que dans la plupart des circonstances, à moins qu'il s'agisse de cas extrêmement graves, et encore, les résultats sont véritablement merveilleux.

Ce rapide exposé permet d'entrevoir toute la distance qui sépare les connaissances anciennes des connaissances actuelles dans cette grande question de la pleurésie purulente; aussi, après l'exposé général de la question, nous étudierons avec soin les caractères spéciaux que présente chaque pleurésie purulente suivant sa cause et suivant sa nature.

Anatomie pathologique. — Plus la pleurésie purulente est ancienne, et plus ses lésions sont accentuées. Au début, le liquide est louche et séro-purulent, parfois purulent d'emblée, les fausses membranes sont peu épaisses, et les organes voisins ne sont pas plus altérés que dans la pleurésie fibrineuse. Mais plus tard, les lésions s'accentuent, les fausses membranes se généralisent aux deux feuillets de la plèvre et peuvent acquérir, surtout sur la plèvre pariétale, une épaisseur de 6 à 8 millimètres. Les *adhérences* qui s'établissent entre les deux feuillets de la séreuse en cloisonnent la cavité et forment des clapiers et de véritables kystes purulents; elles étendent encore plus loin leur action nuisible, elles immobilisent les côtes, en gênent le fonctionnement, et contribuent à la déformation de la paroi thoracique, qui s'aplatit et se rétrécit à la région latérale et postérieure.

Le *liquide* purulent est en quantité variable, il peut atteindre quatre litres. Parfois il devient fétide, qu'il y ait ou non communication du foyer pleural avec l'air extérieur. Dans le liquide flottent des lambeaux ou des amas de fausses membranes[1]. Le poumon, refoulé et

1. Oulmont. Thèse de Paris, 1844. — Damaschino. *Pleur purulente.* Th. d'agrégat. Paris, 1869.

aplati, est peu altéré tant que la pleurésie est récente: mais dans les vieilles pleurésies, le poumon est réduit a une sorte de moignon du volume du poing, il est induré, sclérosé (Brouardel), tassé dans la gouttière costo-vertébrale, refoulé vers le sommet du thorax et vers le médiastin, entouré de fausses membranes, et par conséquent réduit à un état qui le rend incapable de reprendre jamais son volume et ses fonctions. Le squelette du thorax est atteint; le périoste des côtes adhère aux membranes pleurales et les côtes sont le siège d'ostéite. Le pus contenu dans la plèvre peut se faire jour au dehors par différentes voies, et notamment par les bronches (*vomique*), par un espace intercostal (et c'est le plus souvent le cinquième espace), par l'abdomen. La fréquence relative de ces perforations est ainsi établie dans la thèse de M. Flammarion[1] :

Fistules pleuro-cutanées	10
— pleuro-broncho-cutanées	5
— pleuro-bronchiques	3
— pleuro-abdominales	1

La pleurésie purulente se vide donc plus souvent par un espace intercostal que par les bronches, et, chose remarquable, la perforation intercostale se fait, non pas en arrière dans les parties déclives, mais en avant, à la partie moyenne de l'espace intercostal, dans la proportion de 11 sur 3.

Je m'empresse d'ajouter que ces terminaison de la pleurésie purulente, qui étaient assez fréquentes autrefois, à une époque que j'ai appelée la *période préhistorique* des pleurésies, ces terminaisons et ces complications sont devenues absolument rares depuis les travaux et depuis les ressources thérapeutiques de notre période actuelle[2].

L'entrée de l'air dans la cavité pleurale constitue le

1. Flammarion. *Des fistules thorac.* Thèse de Strasbourg, 1869.
2. *Académie de médecine*, 31 mai 1892.

pyopneumothorax. Le rein, le foie, la rate, sont parfois atteints de dégénérescence amyloïde quand la pleurésie purulente est de vieille date.

Symptômes. — La pleurésie purulente a tantôt les allures bruyantes d'une pleurésie fibrineuse aiguë, tantôt elle s'établit sournoisement, comme les pleurésies latentes. Dans ces différents cas, il est bien difficile, au début, de la distinguer d'une pleurésie séro-fibrineuse.

Prenons quelques types comme exemples :

Voici un malade qui présente tous les symptômes d'une pleurésie *aiguë*; rien dans la première période de la maladie ne peut faire soupçonner une pleurésie purulente, rien, si ce n'est parfois *une étiologie suspecte*. La pleurésie évolue comme une pleurésie séro-fibrineuse aiguë; peut-être la dyspnée est-elle plus vive, peut-être la fièvre est-elle plus persistante, mais c'est tout. Le malade prend bientôt un teint anémique, les forces déclinent, et l'on constate à la région latérale du thorax un *œdème* sur lequel je reviendrai plus loin. Une ponction exploratrice faite aux différentes phases de cette pleurésie aurait démontré l'existence d'un liquide purulent, homogène, bien lié, sans odeur fétide, peut-être même franchement purulent d'emblée.

Voici un autre malade qui présente, lui aussi, les symptômes d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë. La maladie s'installe d'abord comme une pleurésie simple, cependant la douleur est plus intense, plus persistante, la dyspnée est insolite, la face devient pâle et terreuse, la fièvre subit de grandes oscillations, un état typhoïde se déclare avec sécheresse de la langue, prostration, sueurs. Une ponction exploratrice de la plèvre, faite à une époque rapprochée du début, aurait démontré l'existence d'un liquide louche, séro-purulent, mal lié, de mauvais aloi, parfois fétide et putride.

Entre ces deux exemples, la différence est grande; chez le premier malade la pleurésie s'est acheminée lentement à la purulence, au milieu de symptômes géné-

raux peu graves et assez peu accentuées ; chez le second malade, au contraire, la maladie a pris rapidement des allures inquiétantes, le liquide a été d'emblée purulent, l'épanchement est vite devenu putride, la maladie est infectieuse au premier chef, et, pour lui conserver une ancienne et excellente dénomination, elle est maligne.

Dans d'autres circonstances, les choses se passent tout différemment : la pleurésie purulente ne débute pas par une phase aiguë, comme dans les cas précédemment cités, elle s'installe insidieusement, elle est d'emblée chronique, comme certaines pleurésies séro-fibrineuses. Un malade a, depuis deux ou trois mois, une pleurésie dont il peut difficilement préciser le début, car les symptômes d'invasion ont été si peu accusés, si peu fébriles, si peu douloureux, que la pleurésie est pour ainsi dire restée latente. Pendant un certain temps, le malade a pu sortir, vaquer à ses occupations, il n'a même pas fait appeler de médecin. Mais actuellement l'oppression a fait des progrès, l'appétit est perdu, les forces ont notablement diminué, l'amaigrissement est notable, des œdèmes ont apparu; ces symptômes sont, ou non, accompagnés de fièvre, et au premier abord le malade a l'aspect d'un phthisique. A quel moment la pleurésie est-elle devenue purulente ? était-elle purulente d'emblée ? on l'ignore ; elle est purulente, sans être jamais passée par une phase aiguë.

Tels sont les cas extrêmes au milieu desquels trouvent place bien des intermédiaires : mais que la pleurésie purulente ait débuté par une phase aiguë, ou qu'elle soit primitivement chronique, ces différentes variétés présentent quelques signes communs que nous allons étudier.

La *matité* est absolue dans toute l'étendue de l'épanchement, ou bien elle alterne avec des zones sonores, si la pleurésie est cloisonnée ou enkystée, comme c'est l'usage dans la pleurésie interlobaire, qui pour le moment ne nous occupe pas. Parfois, à la suite d'adhérences,

le pus s'accumule à la base du thorax, il déprime le diaphragme aux dépens des organes abdominaux qui s'abaissent, et la *pleurésie enkystée de la base* simule alors une tumeur du foie, de la rate ou du rein.

Les *vibrations thoraciques* sont abolies ou affaiblies au niveau de l'épanchement, elles persistent souvent au niveau des adhérences. Le thorax subit du côté de l'épanchement une ampliation passagère, une voussure, à laquelle fait suite un retrait, un aplatissement des derniers espaces intercostaux. Cet aplatissement s'accuse malgré la présence du liquide, à condition, bien entendu, que le liquide ne soit pas en trop grande quatité ; dans ce dernier cas, les espaces intercostaux se dilatent et le thorax devenu globuleux forme une véritable tumeur. La *déformation* thoracique prend à la longue de notables proportions, surtout après l'évacuation naturelle ou artificielle de l'épanchement ; l'épaule s'abaisse, le thorax s'aplatit, les muscles s'atrophient, et la colonne vertébrale subit une incurvation dont la concavité regarde le côté affecté. Cette déformation, qui peut persister indéfiniment après la guérison, est un artifice naturel et nécessaire, destiné à combler le vide thoracique laissé par le poumon en partie atrophié.

Dans le cours de la pleurésie purulente, et même à une époque assez rapprochée du début, on observe souvent un *œdème* de la paroi thoracique, du côté malade, œdème qui se localise à l'aisselle, à son bord postérieur, ou qui s'étend au bras, à la main. Dans les vieilles pleurésies purulentes, il n'est pas rare de voir se dessiner sur la peau du thorax les fines arborisations d'une circulation complémentaire.

Les organes voisins sont refoulés par l'épanchement, *le cœur est dévié* dans la pleurésie gauche, le foie est abaissé dans la pleurésie droite, et ces positions vicieuses sont d'autant plus durables qu'elles sont maintenues par les fausses membranes. Ce que j'ai dit du déplacement de ces organes au sujet de la pleurésie simple est parfai-

tement applicable à la pleurésie purulente. La *péricardite sèche* ou *purulente* est une complication fréquente.

Les signes tirés de l'auscultation sont variables, surtout quand la pleurésie purulente est déjà un peu ancienne; ils sont parfois négatifs, on ausculte la poitrine et on n'entend rien, c'est une *absence* totale de bruits normaux et anormaux; d'autres fois, il y a un souffle à timbre bronchique, caverneux et même amphorique (Landouzy)[1]. L'égophonie, qui peut exister quand la pleurésie débute par une phase aiguë et quand le liquide est séro-purulent, fait défaut dans les autres cas, et la pectoriloquie aphone, si nette dans les épanchements séro-fibrineux, peut perdre ici ses caractères (Bacelli). Dans les points où les fausses membranes existent seules, sans adhérence et sans liquide, on peut entendre un *frottement* rude et râpeux.

Dans quelques circonstances, rares il est vrai, on perçoit, dans la région de l'épanchement, des mouvements d'expansion, analogues aux battements d'un anévrysme, et isochrones à la systole cardiaque : c'est l'*empyème pulsatile*[2]. L'empyème pulsatile ne se produit que dans les pleurésies gauches, le cœur étant refoulé à droite, et la présence d'une petite quantité de gaz dans la plèvre paraît être la condition indispensable à son développement. Dans les cas qui ont été publiés, le pneumothorax était si minime qu'on avait quelque peine à le constater. On suppose même que, pour la production du phénomène en question, il est nécessaire qu'il n'y ait pas communication entre les gaz de la cavité pleurale et l'air extérieur, la perforation initiale pleuro-pulmonaire s'étant cicatrisée. C'est sans doute l'élasticité de ces gaz compressibles qui transmet à la masse liquide les mouvements d'ondulation suscités par les battements du cœur (Féréol)[3].

1. Landouzy. *Arch. de méd.*, 1856.
2. Comby. *De l'empyème pulsat.* Th. de Paris, 1881. *Arch. de méd.*, avril 1889.
3. Féréol. *Société médic. des hôpit.*, 1883. *Contribution à l'histoire des pleurésies pulsatiles.*

La *fièvre* dans la pleurésie purulente n'a aucun caractère déterminé; elle est plus ou moins forte, périodique, intermittente, elle peut être nulle, ou prendre à la longue les allures de la fièvre hectique, avec exaspération vespérale et sueurs abondantes. La *dyspnée* est en rapport avec l'abondance du liquide, avec l'étendue des adhérences et avec l'état des organes voisins (*tuberculose pulmonaire, péricardite, broncho-pneumonie,* etc.).

Quand le pus doit se faire jour à travers un espace intercostal, ce qui est précoce ou tardif, le malade éprouve une douleur en un point qui est bientôt plus proéminent que les parties voisines. La tumeur met plusieurs jours ou plusieurs semaines à se former, elle devient fluctuante, elle envahit un espace ou deux espaces intercostaux, elle prend une forme allongée, elle est réductible. La peau, qui jusque-là n'avait pas changé de coloration, rougit, s'amincit et se perfore, la *fistule* est constituée, et à travers la fistule ou à travers plusieurs fistules, le pus s'écoule. Suivant la disposition du trajet fistuleux, l'air extérieur pénètre ou non dans la plèvre, et, dans la première hypothèse, on constate les symptômes d'un *pneumothorax.* Le pus qui s'écoule par la fistule thoracique a quelquefois une odeur fétide, et, après une amélioration passagère qui coïncide avec les premières évacuations du foyer purulent, il n'est pas rare d'observer des symptômes de résorption purulente et d'hecticité, si l'on n'agit pas aussitôt par un traitement approprié.

Parfois, la collection purulente pleurale chemine à travers les tissus, à la façon d'un abcès par congestion, et elle vient faire saillie à la *région lombaire,* le plus souvent du côté gauche; mais pour y arriver elle peut suivre différents trajets[1]. Tantôt elle se fraye une route assez superficielle à travers la partie postérieure des derniers espaces intercostaux et sous le muscle grand dorsal, et dans ce cas le soulèvement progressif des téguments in-

1. Delotte. *Migration de l'empyème dans la région lombaire.* Th. de Paris, 1884.

dique le trajet que suit la collection; tantôt elle choisit une route plus profonde, elle traverse le diaphragme près de la colonne vertébrale, elle suit la face antérieure du grand dorsal ou le bord externe du carré des lombes, et fait son apparition à la région lombaire. Cette tumeur lombaire peut prendre, à la longue, un grand développement, elle est oblongue, fluctuante, indolore, en partie réductible et parfois animée de battements expansifs, comme ceux de l'empyème pulsatile; elle peut s'ulcérer et contribuer à l'évacuation de la pleurésie purulente. Quand le pus se fraye un passage à travers les bronches (*fistule pleuro-bronchique*), on dit qu'il y a *vomique*. Dans la *vomique*, le malade rend d'abord un flot de pus, puis il conserve plus ou moins longtemps une expectoration purulente et souvent fétide. Lorsque l'air pénètre dans la cavité pleurale par la fistule pleuro-bronchique (pneumothorax), les signes physiques changent totalement et dénotent la présence d'un pyo-pneumothorax. La question des vomiques sera étudiée en détail à l'un des chapitres suivants.

Le *diagnostic* de la pleurésie purulente avec la pleurésie séro-fibrineuse est souvent fort difficile; toutefois une étiologie suspecte, l'importance que prennent dès le début les symptômes généraux, l'accentuation de la dyspnée, la persistance de la fièvre vespérale, l'œdème du thorax et du membre supérieur du côté correspondant à la pleurésie, le développement d'une circulation thoracique supplémentaire, sont des signes de purulence. Dans bien des cas, c'est par la ponction de la plèvre qu'on diagnostique la purulence de la pleurésie. Il ne faut pas confondre la pleurésie purulente et la pleurésie *chronique* : la chronicité n'implique pas la purulence, et j'ai cité bon nombre d'exemples où l'épanchement (reliquat de pleurésie aiguë), bien que datant de plusieurs mois, n'était pas purulent. On évitera de confondre les tumeurs du foie, notamment les kystes et les abcès de sa face convexe, avec un épanchement enkysté de la région diaphragmatique.

Pathogénie. Bactériologie. — Les causes des pleurésies purulentes sont locales ou générales. Au nombre des causes *locales* je citerai le traumatisme, les affections du poumon, des organes du médiastin, des parois thoraciques, des organes abdominaux.

Aux causes générales appartiennent l'infection puerpérale, la scarlatine, la diphthérie, l'érysipèle, la rougeole, la variole.

La transformation d'un liquide séro-fibrineux ou hémorrhagique en liquide purulent, consécutivement à la thoracentèse, est un fait qui ne peut plus être admis aujourd'hui; je dis que cette transformation ne peut avoir lieu, à la condition toutefois que l'opérateur s'entoure de toutes les précautions voulues. J'ai longuement discuté cette question dans l'un des chapitres précédents, au sujet de la thoracentèse, je n'y reviens pas.

Quelle que soit la cause, locale ou générale, qui produit la pleurésie purulente, il faut en arriver, en fin de compte, aux agents pathogènes qui ont engendré la purulence. C'est donc le moment d'étudier la bactériologie de la pleurésie purulente et de mettre en relief les principales variétés de pleurésies purulentes qui doivent à leurs agents pathogènes des caractères spéciaux. Ce côté de la question a été étudié avec le plus grand soin par M. Netter.

PLEURÉSIE PURULENTE A STREPTOCOQUES.

Description. — Le *streptocoque*, qui est le microbe le plus habituel de la suppuration des séreuses et des synoviales, est également le microbe le plus habituel de la pleurésie purulente chez l'homme adulte, je dis chez l'homme adulte, parce que chez l'enfant le microbe le plus habituel de la pleurésie purulente est le pneumocoque.

La présence du streptocoque dans le liquide pleural ne détermine pas fatalement la purulence; il y a des pleurésies à streptocoques qui sont séro-fibrineuses. La puru-

lence s'observe surtout, quand au contact de la plèvre existe un foyer riche en streptocoques (foyer de broncho-pneumonie surtout grippale, dilatation bronchique, tuberculose, gangrène pulmonaire), foyer dont les dimensions peuvent être si petites que, sans un examen minutieux, il passerait inaperçu à l'autopsie. Dans d'autres cas, le foyer est éloigné de la plèvre (lésions du médiastin, lésions du sein, infection puerpérale), etc. Parfois enfin, la pleurésie purulente à streptocoques éclate dans le cours d'une maladie générale (scarlatine, fièvre typhoïde, érysipèle, diphthérie), etc., elle peut même éclater à titre d'infection primitive, la porte d'entrée de l'agent pathogène étant inconnue.

Le liquide purulent de la pleurésie à streptocoques est rarement purulent d'emblée; il passe habituellement par les phases *successives* de liquide louche, séro-purulent et purulent. L'apparence louche du début est parfois si peu accusée, que ce liquide, retiré par la thoracentèse, peut être pris, à un examen superficiel, pour un liquide séro-fibrineux, mais l'examen microscopique y décèle habituellement un grand nombre de globules rouges et des globules blancs; l'examen bactériologique, y compris les cultures, y décèle des microcoques réunis en chaînettes.

Quand le liquide est devenu purulent, le pus n'est pas homogène, louable, comme le pus qui est dû au pneumocoque; il est mal lié, et placé dans un verre, il se sépare en deux parties, la sérosité qui surnage et une partie plus dense, poussiéreuse, qui tombe au fond du verre.

Les fausses membranes qui tapissent la plèvre costale et la plèvre pulmonaire sont moins épaisses, moins résistantes dans la pleurésie purulente à streptocoques que dans la pleurésie purulente à pneumocoques.

Les foyers métastatiques, l'endocardite, la péricardite, la méningite, l'otite, etc., sont *beaucoup plus rares* dans la pleurésie purulente à streptocoques que dans la pleurésie purulente à pneumocoques; néanmoins, on observe assez souvent la méningite suppurée.

Les *symptômes* et la marche de la pleurésie à streptocoques n'offrent rien de bien particulier. Parfois cependant la fièvre et la température subissent de grandes oscillations, l'œdème des parois thoraciques est plus fréquent que dans la pleurésie pneumococcique; parfois aussi la maladie prend les allures *rapides* et *typhoïdes* qui répondent aux descriptions des pleurésies purulentes *septiques* et *infectieuses*; souvent enfin la marche de la maladie est lente, les symptômes sont modérés, la fièvre est peu élevée, la maladie est presque latente. On voit donc que la pleurésie purulente à streptocoques, cliniquement parlant, peut revêtir toutes les modalités. La *vomique* est plus rare dans la pleurésie purulente à streptocoques que dans la pleurésie purulente à pneumocoques.

Dans quelques cas, les pleurésies puerpérales à streptocoques ont une marche rapide, une virulence excessive et un pronostic des plus graves; elles apparaissaient sous forme épidémique à une époque où l'on voyait des épidémies de fièvre puerpérale; on n'en voit plus aujourd'hui, ou du moins on n'en devrait plus voir.

Le *diagnostic* de la pleurésie purulente à streptocoques ne pourra être affirmé que par l'étude bactériologique du pus. Retiré avec une seringue de Pravaz ou avec l'aiguille n° 1 de l'aspirateur, à titre de ponction exploratrice, le liquide purulent, je l'ai déjà dit, se montre sous des aspects différents, suivant qu'il est seulement trouble, séro-purulent ou purulent. L'examen bactériologique et les cultures permettront de retrouver l'agent pathogène. « L'apparence de chaînettes après coloration au violet de gentiane ne suffit à admettre la nature streptococcique de l'agent pathogène, que s'il s'agit de chaînettes longues, flexueuses, à grains très ronds; car il ne faut pas oublier que les pneumocoques dans les séreuses sont souvent disposés en chaînettes; plus rigides, il est vrai, moins flexueuses, que celles du streptocoque, et composées d'éléments plus allongés et moins nombreux. » (Netter.) Ajoutons que le pneumocoque est encapsulé.

Le *traitement* de la pleurésie purulente à streptocoques est la thoracotomie. L'opération de l'empyème, avec ou sans résection costale, est le traitement rationnel de cette pleurésie. Il est extrêmement rare, en effet, que la pleurésie purulente streptococcique guérisse comme la pleurésie purulente à pneumocoques par simple ponction, ou alors c'est que la virulence du streptocoque est singulièrement atténuée. J'ai observé un cas de ce genre dans mon service de l'hôpital Necker ; il est consigné dans la remarquable thèse de mon interne, aujourd'hui mon collègue, M. Widal[1] : La pleurésie avait apparu comme accident tardif de l'état puerpéral, elle formait, à ce moment, toute la maladie. L'examen et la culture du liquide prouvèrent qu'il s'agissait d'une pleurésie à streptocoques, et les inoculations démontrèrent que le pus avait perdu une partie de sa virulence. A chaque ponction nouvelle, le liquide était moins riche en microbes et la virulence diminuait, si bien que la malade put guérir par les ponctions aspiratrices sans subir l'opération de l'empyème.

PLEURÉSIE PURULENTE A PNEUMOCOQUES.

Description. — La pleurésie purulente à pneumocoques est beaucoup plus rare chez l'adulte que la pleurésie purulente à streptocoques ; elle est au contraire beaucoup plus fréquente chez l'enfant. Le pneumocoque existe le plus souvent dans le liquide purulent à l'état de pureté, les autres microbes ne s'y rencontrent que dans un quart des cas.

Ces pleurésies à pneumocoques sont le plus souvent associées à une pneumonie, mais elles peuvent en être indépendantes, l'infection pneumonique frappant la plèvre pour son propre compte. La plèvre est presque toujours

1. Widal. *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle.* Paris, 1889.

atteinte dans le cours de la pneumonie. Souvent la pleurésie est sèche et se réduit à la production de fausses membranes fibrino-purulentes d'épaisseur variable, tapissant la plèvre dans une certaine étendue, surtout au niveau des scissures interlobaires. Dans d'autres cas la pleurésie est accompagnée d'épanchement séro-fibrineux[1] ou purulent. Chose remarquable, le pneumocoque, qui n'est pas pyogène dans le poumon, est facilement pyogène dans les séreuses (plèvre, péricarde, méninges).

Maragliano a ponctionné *systématiquement* la plèvre chez 58 pneumoniques, à titre de ponction exploratrice; chez 38 de ceux-ci, c'est-à-dire chez plus de la moitié des pneumoniques, il a constaté un épanchement séro-fibrineux ou fibrino-purulent.

Le pus de la pleurésie à pneumocoques est un pus « louable, de bonne nature », suivant l'expression des anciens auteurs. Ce pus est riche en éléments cellulaires et en fibrine, il est d'un jaune verdâtre, il est épais, visqueux, crémeux, bien lié, habituellement inodore; placé dans un verre, il ne se sépare pas en sérosité et en plasma comme le liquide purulent dû au streptocoque.

L'examen bactériologique et les cultures permettent de reconnaître la présence du pneumocoque. « Les pneumocoques dans les pleurésies purulentes se présentent souvent sous forme de longues séries linéaires qui pourraient être prises pour des chaînettes de streptocoque pyogène. En revanche le pneumocoque dans ces pleurésies présente presque toujours des capsules colorables très faciles à déceler, et ses éléments ont une forme lancéolée plus marquée que dans l'expectoration pneumonique. Les figures de *phagocytose* sont fréquentes dans les pleurésies purulentes à pneumocoques, et surtout dans les formes bénignes en voie de guérison. » (Netter.)

La pleurésie purulente pneumonique survient surtout au décours de la pneumonie, ou même en pleine conva-

1. Troisier. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1889. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1er avril 1892.

lescence. Dans bien des cas, la pneumonie est terminée depuis deux, trois semaines, quand la pleurésie apparait. Aussi ces pleurésies ont-elles reçu le nom de *métapneumoniques* ou post-pneumoniques. Les pleurésies métapneumoniques (Gerhardt) peuvent être séro-fibrineuses, mais je ne m'occupe dans ce chapitre que de la forme purulente, qui est plus fréquente.

La pleurésie purulente métapneumonique[1] envahit tantôt la grande cavité pleurale, tantôt, et *plus souvent*, elle se cantonne à une partie de la plèvre, sous forme de pleurésies partielles, interlobaire ou diaphragmatique, qui seront étudiées dans le chapitre suivant.

Les pleurésies métapneumoniques s'observent quelquefois par *séries*, comme si elles étaient tributaires de l'épidémie ou de la constitution médicale (grippe).

Les pleurésies pneumoniques s'annoncent rarement avec les allures bruyantes d'une pleurésie aiguë, plus habituellement leur début est insidieux, la pleurésie est presque latente, elle évolue sans douleur, sans recrudescence fébrile. L'*œdème* des parois thoraciques, si fréquent dans la pleurésie purulente à streptocoques, est exceptionnel dans la pleurésie purulente à pneumocoques (Netter).

Dans un quart des cas environ, les pleurésies purulentes pneumoniques se terminent par *vomique*; la vomique, beaucoup plus fréquente ici que dans les autres variétés de pleurésie purulente, survient du quinzième au trentième jour de la pleurésie. Dans d'autres cas, le pus n'est pas évacué par les bronches, il fuse, et vient faire saillie dans un espace intercostal ou vers le triangle de Scarpa; enfin il peut s'enkyster sous forme d'abcès, il peut même se résorber, surtout chez les enfants.

La pleurésie pneumococcique est notablement *moins grave* que la pleurésie streptococcique; elle guérit souvent par vomique, ou par résorption du liquide, elle

1. Netter. *Société médicale des hopitaux*, 11 janvier 1889.

participe de la bénignité relative du pneumocoque, qui, on le sait, n'est pas doué d'une grande vitalité; après l'évacuation du liquide, le poumon reprend vite son ampliation. A ces pleurésies métapneumoniques on peut opposer efficacement, surtout chez les enfants, la simple aspiration du liquide, avec ou sans lavage antiseptique, l'opération de l'empyème peut souvent être évitée.

Dans quelques cas, la pleurésie purulente métapneumonique est plus grave, c'est quand il s'y joint une infection secondaire, c'est quand au pneumocoque s'associent d'autres organismes pyogènes, tels que les staphylocoques et les streptocoques.

Tout cela est vrai; il ne faudrait pas néanmoins avoir une trop grande confiance dans la bonne renommée du pneumocoque; il y a des cas où, *tout isolé* qu'il est, sa virulence est aussi redoutable que celle des agents pyogènes les plus virulents. J'ai eu dans mon service un jeune garçon atteint d'une terrible pleurésie purulente avec gangrène et il n'a pas été possible de trouver un autre agent que le pneumocoque. Il m'est arrivé de traiter par la thoracentèse des pleurésies purulentes dont l'agent pathogène était *exclusivement* le pneumocoque; je pratiquais une première, une deuxième ponction, espérant, grâce à la bénignité proverbiale du pneumocoque, pouvoir éviter l'opération de l'empyème, mais la fièvre restant élevée et le liquide se reproduisant au milieu de symptômes généraux intenses, il fallait intervenir autrement, et pratiquer la thoracotomie, comme dans le cas de pleurésie purulente à streptocoque. Je me rappelle notamment deux cas de pleurésie purulente exclusivement pneumococcique, que je traitai sans succès par deux ponctions successives, et qui sur ma demande furent opérées avec succès, l'une par M. Terrier, l'autre par M. Berger. Je reconnais néanmoins que la pleurésie purulente à pneumocoque, *surtout chez les enfants*, peut céder à la simple thoracentèse, sans injection pleurale consécutive, sans opération de l'empyème.

Tout ce que je viens de dire concernant l'étude des

pleurésies purulentes métapneumoniques peut s'appliquer aux pleurésies purulentes pneumococciques *primitives*, celles qui surviennent sans pneumonie préalable et qui sont tantôt purulentes, tantôt séro-fibrineuses.

L'étude des pleurésies purulentes *métapneumoniques*, dont je viens d'esquisser l'histoire, avait fait oublier un peu les pleurésies pneumococciques *précoces*, celles dont l'épanchement évolue en même temps que la pneumonie. M. Lemoine[1] vient de reprendre cette étude, il a eu l'heureuse idée de donner à ces pleurésies précoces le nom de *parapneumoniques*, pour les distinguer des pleurésies tardives, ou métapneumoniques. Il a constaté que les pleurésies parapneumoniques suppurent beaucoup moins souvent que les pleurésies métapneumoniques.

PLEURÉSIES PURULENTES A STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES.

« Les *staphylocoques pyogènes*, qui jouent un rôle si important dans les suppurations du tissu cellulaire, des glandes et des os, n'occupent qu'un rang relativement assez *infime* dans l'étiologie des suppurations pleurales. » (Netler). Plus souvent les staphylocoques sont associés aux autres microbes.

La rareté de la pleurésie purulente staphylococcique ne permet pas de retracer son histoire. Mais ce qui est important à savoir c'est que le staphylocoque a été constaté dans des épanchements séro-fibrineux et qui sont restés séro-fibrineux; il a été trouvé également dans le liquide de pleurésies séro-fibrineuses qui sont devenues plus tard purulentes sans adjonction de nouveaux microbes. Ces pleurésies-là sont de celles qui ont servi à attribuer, bien à tort, à la thoracentèse, la transformation d'un épanchement séreux en épanchement purulent.

Les plaies, le traumatisme, sont susceptibles de provoquer des pleurésies purulentes à staphylocoque. Le *sta-*

1. *Semaine médicale*, 11 janvier 1893.

phylococcus aureus peut provenir d'une ostéomyélite, d'un anthrax, d'une amygdalite suppurée (Frænkel)[1]; il envahit surtout la plèvre des gens qui offrent un terrain favorable à sa culture et qui sont déjà en proie à la fièvre typhoïde, à la scarlatine, au brightisme, au surmenage, etc. On ne trouve pas toujours la porte d'entrée du staphylocoque dans l'organisme, on peut se demander s'il n'y existait pas à l'état latent, attendant l'occasion favorable à son développement.

PLEURÉSIES PURULENTES PUTRIDES.

Les pleurésies purulentes *putrides* sont, les unes simplement putrides, les autres associées à la gangrène. Toute pleurésie putride est toujours due à la présence des agents de la putréfaction. Tantôt la putridité est venue compliquer un épanchement pleural séro-fibrineux ou purulent, tantôt la putridité a débuté avec la pleurésie, ce qui est le cas le plus fréquent.

La plupart des agents qui sont susceptibles de produire la pleurésie putride habitent normalement la cavité buccale et les voies digestives, ou se retrouvent dans les lésions gangréneuses d'autres organes (protées, spirilles, tétragènes).

Le plus souvent, les agents pathogènes proviennent des voies respiratoires (broncho-pneumonies gangréneuses, cancer pulmonaire, dilatation des bronches, infarctus pulmonaire, tuberculose pulmonaire). Dans cette énumération, je réserve une place importante pour les infarctus pulmonaires, résultant d'embolies septiques dont les sources sont si multiples (*phlébites infectieuses*). Parfois, c'est l'appareil digestif qui est l'origine des agents de la putridité (cancer de l'œsophage, perforation de l'estomac ou de l'intestin avec péritonite consécutive).

Le liquide de ces pleurésies putrides est louche, sa-

1. Société de méd. de Berlin, 1887.

nieux, foncé en couleur, d'odeur nauséabonde; il contient des globules rouges, des globules blancs, des granulations graisseuses, des micro-organismes.

La description de ces pleurésies n'a rien de spécial : parfois la douleur est plus intense (gangrène pleuro-pulmonaire), la fièvre du soir très élevée, l'état typhoïde du malade très prononcé. L'expectoration est parfois fétide, alors même qu'il n'y a ni foyer pulmonaire gangréneux ni perforation pleurale. La coexistence d'un infarctus pulmonaire donne naissance à une expectoration hémoptoïque.

Le *pronostic* de ces pleurésies emprunte sa gravité à la résorption des produits putréfiés.

L'opération de l'empyème avec lavages antiseptiques doit être faite sans retard dans le cas de pleurésie putride.

PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE.

Nous avons étudié dans les deux premiers chapitres consacrés aux pleurésies, la pleurésie tubercueuse séro-fibrineuse et la pleurésie tuberculeuse hémorrhagique, occupons-nous maintenant de la pleurésie tuberculeuse purulente. Cette pleurésie est celle qui est due au bacille de la tuberculose sans autre association microbienne; s'il y avait d'autres bacilles, ce serait une pleurésie purulente chez un tuberculeux, mais la pleurésie ne serait pas tuberculeuse au vrai sens du mot. La pleurésie purulente, vraiment tuberculeuse, ne comprend que la dixième partie environ des pleurésies purulentes.

En étudiant l'étiologie de la pleurésie fibrineuse, nous avons vu que la tuberculose en réclame la plus large part, mais toutes tuberculeuses que sont certaines pleurésies séro-fibrineuses, elles n'en peuvent pas moins guérir, quand les nodules tuberculeux de la plèvre, entourés de capsules fibreuses, n'aboutissent pas au ramollissement; la maladie reste alors à l'état de *tuberculose locale, curable*. Mais, dans d'autres cas, la plèvre se recouvre de fausses membranes tuberculeuses dont les couches les plus in-

ternes se détruisent pendant que les couches périphériques se régénèrent : il s'agit alors d'une sorte d'*abcès froid pleural* (Kelsch et Vaillard[1]); la nécrose des tubercules est une des causes de l'épanchement purulent.

Les lésions pleurales consistent en un épaississement de la plèvre, surtout la plèvre *pariétale*. La plèvre est le siège d'une véritable *infiltration* tuberculeuse avec follicules tuberculeux, cellules géantes, bacilles de Koch. Ces altérations peuvent être *très limitées* ou généralisées; toutefois la plèvre viscérale est toujours moins atteinte que la plèvre pariétale. Cette prédominance de la lésion à la plèvre pariétale prouve bien que la plèvre est habituellement envahie *primitivement*, et non pas consécutivement à une tuberculose pulmonaire. C'est donc une *tuberculose locale*, parfois très circonscrite, et le poumon est souvent indemne, au moins pendant un certain temps.

Le liquide de ces pleurésies est séro-purulent, très peu fibrineux, louche, verdâtre, à dépôt pulvérulent : il n'a donc aucun des caractères du « pus louable » des pleurésies pneumococciques. Parfois le liquide purulent, surtout dans les vieux épanchements, est graisseux, chyliforme. Dans le liquide on peut découvrir le bacille de Koch; si la pleurésie tuberculeuse n'est pas à l'état de pureté, on y trouve en quantité plus ou moins considérable d'autres agents pyogènes. L'inoculation aux cobayes est un bon moyen de confirmer la nature tuberculeuse de la pleurésie.

Cette pleurésie est rarement purulente d'emblée; au début, le liquide est souvent séro-fibrineux, mais il est particulièrement riche en globules rouges, puis en globules blancs. Plus tard, le liquide devient louche et séro-purulent. Ce sont là des particularités que j'ai indiquées depuis longtemps. Comme ce liquide se reproduit facilement, et qu'on est parfois obligé de pratiquer à plusieurs reprises la ponction, on avait mis, autrefois, à l'actif de la thoracentèse, la transformation purulente de l'épanche-

1. *Arch. de physiologie*, août 1886.

ment, alors que la nature séro-fibrineuse ou séro-purulente de l'épanchement vient simplement de ce qu'on ponctionne la pleurésie aux diverses phases de son évolution.

Ce qui domine dans la description de la pleurésie purulente tuberculeuse, c'est qu'elle peut s'installer insidieusement, lentement, et parcourir ses phases sans symptômes bruyants. Aussi cette pleurésie correspond-elle, en partie, aux variétés autrefois décrites sous la dénomination de pleurésie purulente bénigne, latente, chronique. Il n'est pas possible de préciser une durée même approximative à cette pleurésie purulente : elle peut se prolonger bien des mois sans modification notable dans l'état du sujet. J'ai vu un malade qui faisait pour la seconde fois le voyage d'Amérique en France, et qui traînait ainsi sa pleurésie à la recherche du meilleur traitement.

La pleurésie purulente tuberculeuse est assez souvent accompagnée de *perforation* de la plèvre, perforation provoquée par la rupture d'une lésion tuberculeuse de la plèvre viscérale. La perforation provoque l'*hydropneumothorax,* mais elle est bien rarement suivie de *vomique.* L'empyème *pulsatile* que j'ai décrit au début de ce chapitre est presque toujours associé au *pyopneumo-thorax* tuberculeux.

Le diagnostic de la tuberculose, au cas de pleurésie purulente, est souvent difficile. Je ne fais pas allusion aux cas qui concernent les malades ayant déjà une tuberculose pulmonaire avérée, ou un pneumo-thorax; en pareil cas la nature tuberculeuse de l'épanchement est évidente, mais je fais allusion aux pleurésies purulentes qui sont le résultat d'une tuberculose locale et commençante de la plèvre; comment arriver au diagnostic pathogénique? On recherche dans le liquide le bacille de la tuberculose, mais on l'y trouve rarement[1], si rarement, dit Frænkel, que tout liquide purulent pleural dans lequel on ne trouve pas de micro-organismes est d'origine tuberculeuse.

1. Gilbert et Lion. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

L'inoculation aux animaux est le moyen de contrôle le plus certain. On pourrait également avoir recours aux injections de tuberculine, mais c'est un moyen dont il faut se méfier.

Quel traitement doit-on opposer à la pleurésie purulente tuberculeuse? Autant je suis d'avis qu'il faut intervenir chirurgicalement dans d'autres variétés de pleurésie purulente, autant je pense, avec beaucoup d'auteurs, que la pleurésie purulente tuberculeuse, doit être respectée. La thoracotomie, la résection pluricostale, donnent habituellement de mauvais résultats. Le malade doit être traité médicalement; on se contentera d'enlever par ponctions aspiratrices le trop-plein de la plèvre, quand on le jugera nécessaire.

AUTRES PLEURÉSIES PURULENTES.

D'autres microbes sont susceptibles de provoquer la pleurésie purulente, tels sont : le *micrococcus pyogenes tenuis* (Rosenbach), le pneumo-bacille de Friedlander, le *micrococcus tetragenes* (Netter)[1], le bacille de la fièvre typhoïde (Rendu et de Gennes), le coli-bacille.

Enfin dans beaucoup de circonstances, plusieurs agents pathogènes sont associés; ces infections secondaires, surajoutées, enlèvent aux formes pures leur physionomie propre, je dirais presque leur spécificité; il en résulte des types cliniques multiples, sans caractères et sans évolution bien nettement déterminés. Ces types cliniques sont encore les plus nombreux.

Résumé. — Je viens de passer en revue les causes et les origines des pleurésies purulentes, mais il est des cas où la purulence se déclare sans qu'il soit possible de trouver la porte d'entrée de l'infection : un individu vivant avec toutes les précautions hygié-

1. Netter. *Revue d'hygiène*, 1889, p. 6.

niques et étant en pleine santé, prend une pleurésie qui paraît franche et légitime, et cette pleurésie est purulente. Ici, comme pour tant d'autres cas, on invoque l'auto-infection.

Le *traitement* des pleurésies purulentes me paraît pouvoir être résumé en quelques mots.

La ponction aspiratrice pratiquée seule, sans le secours de lavages antiseptiques, peut amener la guérison de la pleurésie purulente, surtout chez les enfants ; depuis mes premiers travaux sur ce sujet, de nombreuses observations ont été publiées. La simple ponction réussit surtout dans le cas de pleurésie métapneumonique, et dans le cas de pleurésie pyohémique, alors que la culture et l'inoculation du liquide montrent son faible degré de virulence. L'aiguille n° 2, bonne pour la pleurésie simple, serait trop fine dans le cas actuel; elle s'oblitère facilement : il faut employer l'aiguille n° 3 ou n° 4. Nous avons observé avec M. Potain deux cas de pleurésies purulentes, non pneumoniques, développées chez l'adulte, durant depuis longtemps, et qui ont été complètement guéries, la première par six ponctions, la seconde par quatre ponctions.

Toutefois ces faits sont exceptionnels; à part les cas spéciaux qui ont été signalés au courant de cet article, il *ne faut pas perdre un temps précieux* à pratiquer des ponctions ou à injecter des liquides antiseptiques dans la plèvre, ce sont des demi-moyens. Quand la pleurésie purulente est franchement virulente, quand la fièvre est vive, à plus forte raison quand il y a des symptômes de putridité ou de septicémie, il faut agir sans attendre, il faut pratiquer l'opération de l'empyème.

La pleurotomie, *telle qu'on la pratique actuellement par la méthode antiseptique*, donne de si *beaux résultats* qu'elle doit être considérée comme le traitement le plus habituel et rationnel de l'empyème. La résection des côtes, dite opération d'Estlander, est, suivant le cas, associée à la pleurotomie.

§ 4. PLEURÉSIE INTERLOBAIRE. — DIAPHRAGMATIQUE. CLOISONNÉE.

Jusqu'ici je ne me suis occupé que des pleurésies de la *grande cavité pleurale*; mais il est des cas où la pleurésie se cloisonne, s'enkyste, se cantonne à un territoire restreint et forme les quelques variétés que nous allons décrire.

A. **Pleurésie interlobaire.** — La *pleurésie interlobaire* est l'inflammation de la plèvre qui tapisse les scissures interlobaires. On sait que la scissure interlobaire, profonde et oblique, arrive jusqu'au voisinage du hile; elle commence, dit M. Sappey, à 6 centimètres au-dessous du sommet du poumon, se dirige en bas et en avant, et vient se terminer immédiatement au-dessus de la base du poumon, qu'elle intéresse quelquefois lorsqu'elle est très oblique[1]. La scissure est simple pour le poumon gauche, mais elle se bifurque pour le poumon droit, et ce lieu de bifurcation paraît favorable au développement de la pleurésie interlobaire, qui est plus fréquente du côté droit que du côté gauche. Cette pleurésie est presque toujours *suppurée* (Laënnec[2]); elle forme une sorte de kyste pleural, limité par le bord des scissures devenues adhérentes et par les faces contiguës des deux lobes pulmonaires refoulés par le liquide. On dirait au premier abord un abcès pulmonaire, et l'on considérait en effet cette pleurésie enkystée comme un abcès du poumon avant les travaux de Bayle et de Laënnec.

Le volume de la poche purulente est en rapport avec la quantité de liquide, qui varie de 100 à 300 ou 400 grammes, ce qui est loin, on le voit, des deux ou trois litres de pus qui peuvent exister dans la pleurésie

1. Rochard. Topographie des scissures interlobaires du poumon. Paris, 1892.

2. Laënnec, t. II, p. 198

purulente de la grande cavité pleurale. Dans le liquide purulent se trouvent les micro-organismes (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque) qui sont l'origine de la pleurésie. Les parois de la poche sont régulières ou avec clapiers, elles sont formées par la plèvre interlobaire vascularisée, épaissie, et parfois fibreuse. Les parties voisines du poumon participent à ce travail d'inflammation chronique, on rencontre parfois quelques dilatations bronchiques, et il n'est pas rare de trouver des granulations tuberculeuses dans les parois du foyer et des lésions tuberculeuses dans le poumon. Si la pleurésie s'est ouverte dans les bronches, on constate la présence d'une *fistule*. Dans quelques cas, fort rares, surtout quand la pleurésie est métapneumonique, le liquide peut n'être pas purulent :

Les *causes* de la pleurésie interlobaire sont multiples. En premier lieu il faut citer la pleurésie *métapneumonique*, pleurésie à *pneumocoque*[1], déjà étudiée à l'article Pleurésie purulente. Cette variété de pleurésie interlobaire est habituellement insidieuse, presque latente; elle survient vers la fin de la pneumonie, ou après guérison de la pneumonie. Quand elle se termine par vomique, ce qui est fréquent, la vomique survient rarement avant le vingtième jour, et rarement plus tard que la sixième semaine. Le pronostic de cette variété de pleurésie interlobaire est assez bénin.

L'état *puerpéral* est une des causes de la pleurésie interlobaire; c'est une pleurésie à streptocoque. Elle évolue, elle aussi, d'une façon insidieuse, et elle présente cette particularité que la vomique est, dans ce cas, assez précoce; elle se fait du quinzième au vingt-cinquième jour. Dans quelques cas la pleurésie interlobaire est associée à la *tuberculose*. Enfin, certaines pleurésies interlobaires, comme certaines pleurésies purulentes de la grande cavité purulente, sont dues à d'autres agents de la suppuration.

1. Netter. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 janvier 1889.

Les *symptômes* de la pleurésie interlobaire sont très variables; tantôt la douleur, la toux et l'oppression signalent l'invasion de la pleurésie, tantôt les symptômes sont si peu accusés que le début de la maladie passe inaperçu, le malade n'accuse qu'une gêne croissante de la respiration, avec ou sans fièvre, et plusieurs semaines se passent ainsi jusqu'au moment où la vomique apparaît. Les signes habituels de la pleurésie, le frottement et l'égophonie, font défaut à cause de la situation profonde et enkystée de la pleurésie, le souffle existe quelquefois au niveau de la région où siège l'épanchement, mais le signe vraiment précieux, celui qui permet de soupçonner la pleurésie interlobaire, c'est la *situation et la forme de la matité*. Si le liquide interlobaire est en quantité suffisante, il se révèle par une *zone de matité* qui correspond à la scissure interlobaire, c'est-à-dire en arrière, à la réunion du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la cavité thoracique, zone de matité qui est limitée au-dessus et au-dessous par des régions sonores.

Après un temps variable, quatre à six semaines chez l'adulte, deux à trois semaines chez l'enfant et chez la femme en état puerpéral (Trousseau)[1], la pleurésie interlobaire s'ouvre dans les bronches et la *vomique* apparaît. Au moment de la vomique, le malade est pris de quintes de toux, et lui, qui ne crachait pas, rend maintenant, en abondance, des crachats muco-purulents, fétides, et parfois striés de sang; dans quelques cas il est pris de violents accès de dyspnée, et il rend d'emblée un flot de liquide purulent, une vraie *vomique*. Mais cette vomique, qui ne contient que 100 ou 200 grammes de pus, n'est pas comparable aux vomiques qui succèdent parfois à la pleurésie purulente de la grande cavité pleurale, ainsi qu'on le verra plus loin à l'article *Vomique*.

Il m'est arrivé deux fois de pouvoir prédire la vomique, vingt-quatre et trente-six heures à l'avance, grâce à un

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 760

signe qui n'a pas encore été décrit et qui repose sur la fétidité de l'haleine. Le liquide des pleurésies interlobaires est souvent fétide, même avant toute communication avec les bronches; au moment où la fistule broncho-pleurale va se former, il se fait d'abord une simple fissure, qui n'est pas encore assez large pour laisser passer le liquide purulent, mais qui permet le passage des émanations fétides de la cavité. Voilà pourquoi la fétidité de l'haleine chez ces malades précède de douze heures, de vingt-quatre heures et plus longtemps encore, l'apparition de la vomique. Le liquide de la pleurésie métapneumonique fait exception et peut n'être pas fétide.

Tantôt la guérison de la pleurésie interlobaire a lieu après une expectoration purulente qui dure plusieurs jours ou plusieurs semaines, et qui diminue graduellement de quantité, c'est surtout le cas pour la variété métapneumonique; tantôt la cavité pleurale continue à suppurer indéfiniment et persiste associée à une *sclérose pleuro-pulmonaire*. J'ai observé un cas de ce genre chez un malade dont la pleurésie interlobaire s'était terminée par vomique[1]. A l'autopsie, je trouvai l'ancienne cavité fort rétrécie, et entourée d'un parenchyme fibreux. Il s'était formé un tissu de sclérose pleuro-pulmonaire qui s'était associé à la dilatation ampullaire de quelques canaux bronchiques.

D'autres malades succombent à la phthisie pulmonaire, dont la pleurésie interlobaire n'était qu'un épisode.

La pleurésie interlobaire purulente, surtout la variété métapneumonique, peut se resorber; elle peut guérir après une simple ponction, principalement quand elle est métapneumonique; parfois l'opération de l'empyème et la résection des côtes sont indiquées.

B. Pleurésie diaphragmatique. — La *pleurésie diaphragmatique* ou pleurésie de la portion diaphragmatique

1. Voy. Thèse de Martinez Messa, p. 29. *Pleurésie interlobaire suppurée*. Th. de Paris, 1879.

de la plèvre[1] est primitive ou secondaire, sèche ou accompagnée d'épanchement, séro-fibrineuse ou purulente, libre ou enkystée. La forme sèche est la plus fréquente La cirrhose du foie, la péritonite, la néphrite, l'état puerpéral, la tuberculose, la pneumonie, sont les causes les plus habituelles des pleurésies diaphragmatiques. Dans la pelvipéritonite, péritonite aiguë, simple ou puerpérale, l'inflammation se transmet du péritoine à la plèvre par les vaisseaux lymphatiques, surtout par les lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux utéro-ovariens et se rendent aux piliers du diaphragme[2]. Quant à la pleurésie diaphragmatique *métapneumonique*, les considérations énumérées au sujet de la pleurésie interlobaire restent les mêmes.

L'épanchement est habituellement peu abondant, parfois enkysté, et le poumon est souvent le siège d'une forte congestion qui entre pour une large part dans le tableau clinique de la maladie.

Les *symptômes* de la pleurésie diaphragmatique n'ont pas toujours la même intensité; ils sont parfois assez modérés, mais dans les cas aigus, tels que celui qui sert de type à notre description, la maladie se traduit par une douleur qui est très vive au milieu du diaphragme (névralgie du nerf phrénique), et qui remonte jusqu'à l'épaule; on peut provoquer la douleur en comprimant les insertions du diaphragme sur la dixième côte (bouton diaphragmatique) à deux travers de doigt de la ligne blanche (Guéneau de Mussy)[3], ou en pressant le nerf phrénique à son passage entre les attaches inférieures du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La région de l'hypochondre (région costale inférieure) est immobilisée à cause de la parésie du diaphragme (Andral), et les signes

1. Récamier. Th. de Paris, 1889. — Sée. *Gaz. des hôpitaux*, 25 mars 1893. — Malaviale. Th. de Paris, 1890.

2. Lasne. *Pleurésie diaphragmatique et pelvi péritonite*. Th. de Paris, 1887.

3. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 644.

habituels de la pleurésie, le frottement, la matité, le souffle, l'égophonie, n'apparaissent que si la pleurésie diaphragmatique gagne la grande cavité pleurale. Dans les cas graves, qui sont du reste beaucoup plus rares que ne le ferait croire la description laissée par Andral, les symptômes sont violents et rappellent les crises d'*angine de poitrine*; la respiration est brève, saccadée et entremêlée de hoquet, la voix est cassée, la *dyspnée* et l'*angoisse* sont excessives, une moitié du diaphragme est immobilisée, et si l'autre moitié vient à se prendre, la vie du malade est en danger. La pleurésie diaphragmatique *suppurée* n'a pas de symptômes spéciaux, elle se comporte souvent comme la pleurésie que nous venons de décrire, elle s'enkyste à la façon des pleurésies partielles, et dans quelques cas, chez les vieillards surtout, elle reste latente et ne se révèle qu'à l'autopsie. Elle se termine assez fréquemment par *vomique*. Les considérations développées au sujet de la vomique interlobaire sont applicables à la vomique diaphragmatique.

C. Pleurésies cloisonnées. — La *pleurésie multiloculaire* ou *cloisonnée* est rarement aiguë; tantôt elle est chronique d'emblée, tantôt elle est due à des poussées aiguës qui se font dans une plèvre déjà cloisonnée par les fausses membranes d'une pleurésie antérieure. La pleurésie cloisonnée est séro-fibrineuse, hémorrhagique ou purulente; il n'est même pas rare, en pratiquant la thoracentèse, de rencontrer des poches contenant, l'une un liquide séreux, l'autre un liquide purulent. Parfois, le cloisonnement est simple, et la fausse membrane ne divise l'épanchement qu'en deux compartiments; plus souvent, le cloisonnement est multiple et les loges sont nombreuses; enfin dans quelques cas la pleurésie est *aréolaire*, comme si les fausses membranes étaient elles-mêmes infiltrées de sérosité. La forme cloisonnée hémorrhagique est assez fréquente dans le cancer pleuro-pulmonaire.

L'évolution de la pleurésie cloisonnée est tantôt latente, tantôt accompagnée de toux, de point de côté, de dyspnée.

Cette pleurésie est d'un diagnostic difficile; elle présente les signes, moins nettement accentués, de la pleurésie simple, et elle offre cette particularité que les vibrations thoraciques sont en partie conservées dans les régions du thorax qui correspondent aux adhérences pleurales formant les cloisons (Jaccoud[1]).

§ 5. PLEURÉSIES CHRONIQUES.

La *pleurésie chronique* se présente sous différents aspects:

1re *variété*. Une pleurésie aiguë ayant laissé après elle un épanchement qui ne s'est pas résorbé, cet épanchement peut rester séro-fibrineux pendant plusieurs mois sans devenir purulent. C'est une sorte d'*hydrothorax chronique*.

2e *variété*. L'épanchement pleural s'étant résorbé ou n'ayant jamais existé, la pleurésie chronique est *sèche*, elle se réduit à des fausses membranes et à des adhérences; ces *adhérences* sont limitées ou généralisées (symphyse pleurale); dans ce dernier cas, il y a une véritable sclérose de la plèvre avec ou sans sclérose du poumon.

3e *variété*. La pleurésie chronique est *hémorrhagique*, et l'hémorrhagie peut avoir diverses origines dont les plus fréquentes sont la tuberculose et le cancer pleuro-pulmonaire.

4e *variété*. La pleurésie chronique est *purulente*. Ces deux dernières variétés, l'hémorrhagique et la purulente, s'observent également à l'état aigu et à l'état chronique; je leur ai consacré dans les chapitres précédents une description spéciale.

H. *Pleurésie chronique séro-fibrineuse*. — Ainsi que je viens de le dire, la chronicité d'un épanchement n'implique pas fatalement sa purulence. Certains épanchements résultant de pleurésies aiguës, subaiguës ou

1. Jaccoud. Communic. à l'Acad. de méd. du 2 avril, 1879. *Leçons de clinique médicale*, 1886.

latentes, mettent plusieurs mois à se résorber sans que le liquide subisse la moindre transformation purulente; la phlegmasie pleurale disparaît et elle laisse un reliquat, une sorte d'hydrothorax chronique. Je connais des observations, et plusieurs me sont personnelles, où la ponction, pratiquée au quatrième mois (Woillez), au cinquième mois (G. Sée), donna issue à un liquide séro-fibrineux et se termina par la guérison. Dans ces cas-là, on est d'autant plus disposé à supposer la purulence de l'épanchement que le malade accuse souvent un peu de fièvre vers le soir. Le mouvement fébrile, entretenu par la présence de l'épanchement, disparaît après l'opération; seulement, c'est bien ici le moment de mettre en pratique le procédé de la thoracentèse à *petites doses*, sans jamais vider plus d'un litre en une séance, sous peine de voir survenir les accidents que j'ai précédemment étudiés.

Pleurésie chronique sèche. — La pleurésie chronique *sèche* est plus souvent partielle que généralisée; elle est primitive ou consécutive à une pleurésie dont l'épanchement s'est résorbé. Ces pleurésies sèches sont très fréquentes dans la phthisie pulmonaire; elles coiffent le sommet du poumon, elles soudent les lobes pulmonaires et font disparaître les scissures interlobaires, elles établissent des adhérences diaphragmatiques.

Les adhérences pleurales *généralisées* sont beaucoup plus rares (symphyse pleurale) et sont associées à de la pneumonie chronique (sclérose pulmonaire), à la dilatation des bronches : j'en ai observé deux exemples, l'un chez un tuberculeux, l'autre chez un sujet atteint de néphrite interstitielle.

§ 6. DES VOMIQUES.

Définition. — A ne considérer que son étymologie, le mot *vomique*, de *vomere*, vomir, est mal appliqué au

symptôme que nous allons étudier; mais l'usage l'a consacré, et le mot *vomique* sert à déterminer le rejet du pus par les voies respiratoires, comme l'hémoptysie sert à déterminer le rejet du sang venu des mêmes voies. L'usage a même été plus loin, et par abus de langage on a fini par englober sous la même désignation le symptôme et la lésion, et l'on a dit : vomique pulmonaire, vomique pleurale, vomique hépatique, c'est-à-dire collection purulente du poumon, collection purulente de la plèvre ou du foie, ayant fait irruption dans les bronches, et rejetée au dehors.

Toutefois, et ici encore il faut s'entendre, la simple expectoration d'un liquide purulent ne suffit pas pour constituer la vomique; un sujet atteint de caverne tuberculeuse rend des crachats purulents, mais il n'a pas plus de vomique qu'un malade atteint de pneumonie lobaire n'a d'hémoptysie parce qu'il rend des crachats rouillés Le mot *vomique* suppose le rejet d'une *collection* purulente d'une certaine importance, ainsi certains malades atteints de dilatation des bronches ont de véritables vomiques; le malade atteint de gangrène pulmonaire peut éliminer son foyer gangréneux et purulent sous forme de vomique. Tout cela est subtil, j'en conviens, mais les mots n'ont de valeur que par l'idée qu'on y attache.

D'après cette longue définition de la vomique, on voit déjà que l'irruption d'une collection purulente dans les canaux de la respiration pourra prendre naissance dans les organes de l'appareil respiratoire (bronches, poumon, plèvre), ou en dehors d'eux (foie, rein, etc.).

Description. — L'étude complète des vomiques comprend donc le diagnostic du symptôme et le diagnostic de la lésion : je me contenterai d'en esquisser ici les principales variétés.

1° *Vomique pulmonaire.* — Les abcès consécutifs à la phlegmasie du poumon sont extrêmement rares; la pneumonie suppure assez souvent (hépatisation grise), mais le pus se collectionne bien rarement en abcès. Il faut lire

les travaux de Laënnec, de Graves[1], de Trousseau[2], pour voir combien sont rares les abcès pulmonaires d'origine franchement phlegmasique; si rares, que Grisolle[3] n'est arrivé à en réunir que vingt-deux cas bien authentiques. Ces abcès se forment parfois très rapidement, au cinquième jour (Woillez[4]), au douzième, et ils ne sont jamais rejetés au dehors plus tard que le vingtième jour, contrairement à la vomique pleurale, dont l'apparition est plus tardive, comme nous le verrons dans un instant.

Dans la vomique pulmonaire le pus rejeté au dehors est en petite quantité; ce pus est phlegmoneux, parfois mélangé de sang et d'une coloration brunâtre. Aussitôt après l'évacuation de l'abcès, les signes stéthoscopiques changent, et dans le point où était la pneumonie lobaire on peut trouver actuellement des signes cavitaires, du souffle caverneux, une respiration caverneuse.

2° *Vomiques pleurales.* — Ces vomiques sont de beaucoup les plus fréquentes; elles succèdent à une pleurésie purulente partielle, pleurésie interlobaire, pleurésie diaphragmatique, ou à une pleurésie purulente de la grande cavité pleurale. C'est la vomique de la pleurésie interlobaire métapneumonique qui est, de toutes, la plus fréquente. D'une façon générale, les vomiques pleurales apparaissent beaucoup plus tardivement que les vomiques pulmonaires; les collections purulentes de la plèvre s'ouvrent dans les bronches, du vingtième au quarantième jour, et plus tard encore quand la pleurésie occupe la grande cavité pleurale. Il y a cependant une exception à cette règle, c'est lorsque la pleurésie purulente se développe chez l'enfant ou chez la femme à l'état puerpéral; la vomique dans ce cas peut apparaître du quinzième au vingtième jour. (Trousseau.)

Les symptômes sont bien différents suivant que la

1. Graves, t. II, p. *Clin. méd.*
2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 758 : *Vomiques péripneumoniques.*
3. Grisolle. *Traité de la pneumonie.*
4. Woillez. *Mal. aig. des org. respirat.*

vomique est provoquée par une pleurésie partielle ou par une pleurésie de la grande cavité pleurale.

Dans la pleurésie diaphragmatique enkystée, ou dans la pleurésie *interlobaire*, qui est le type des pleurésies partielles, la quantité de pus rendue au moment de la vomique ne dépasse pas quelques centaines de grammes; la quantité de liquide expectorée les jours suivants diminue graduellement, et dans les cas heureux la fistule pleuro-bronchique se ferme et le malade guérit. C'est là un mode de guérison assez fréquent de la pleurésie interlobaire métapneumonique. Au moment de la vomique, si la cavité laissée par l'évacuation du liquide est assez grande, on perçoit à l'auscultation des phénomènes cavitaires, mais ce fait est exceptionnel.

Dans la pleurésie purulente de la grande cavité pleurale, alors que la plèvre contient deux ou trois litres de pus, les choses ne se passent pas aussi simplement. L'irruption du pus dans les bronches détermine souvent une dyspnée voisine de l'asphyxie; on a même cité des cas de mort[1], et le malade, en proie à une terrible angoisse, et au milieu d'efforts de régurgitation, rend par la bouche et par le nez des flots de liquide purulent. Cette première évacuation est généralement suivie d'un soulagement, puis, quelques heures plus tard, le lendemain, les jours suivants, à l'occasion d'un changement de position, à l'occasion d'une quinte de toux, la malade continue à rendre un demi-verre, un verre de pus. A ce moment, il n'a plus l'air de vomir le pus, il le crache; aussitôt qu'une certaine quantité de liquide purulent s'est accumulée dans la cavité pleurale, le sujet est pris de quintes de toux, et cinq, six fois, dix fois par jour, il vide le trop plein de son liquide pleural. Parfois l'évacuation purulente s'arrête un ou plusieurs jours pour reparaître ensuite, et, dans quelques cas, l'haleine du malade et le liquide évacué prennent une horrible fétidité, tout à fait comparable à celle qui accompagne souvent la dilatation des bronches.

1. Moutard-Martin. *La pleur. purul.*, p. 63.

A moins que la fistule pleuro-bronchique ne soit constituée de telle sorte *qu'elle forme clapet* (Chomel), l'air inspiré pénètre dans la cavite pleurale, et l'on constate alors tous les signes d'un *pyo-pneumothorax*.

La vomique une fois fermée, que devient la pleurésie purulente? Plusieurs modes de terminaison peuvent se présenter : l'un, c'est la guérison, rare dans la pleurésie généralisée, plus fréquente dans la pleurésie interlobaire, surtout dans la variété métapneumonique; une autre terminaison, c'est la formation simultanée d'une fistule pleuro-cutanée et la continuation indéfinie d'une double sécrétion purulente par la fistule cutanée et par la fistule bronchique. Chez certains sujets, l'amélioration consécutive à la vomique n'est que passagère, et l'extension de la phlegmasie (sclérose pulmonaire, péricardite), les progrès incessants des symptômes généraux, la perte d'appétit, l'amaigrissement, la fièvre, les sueurs, le dévoiement, amènent la mort. Chez d'autres individus, la pleurésie purulente, généralisée ou partielle, subit un temps d'arrêt après la vomique; la cavité purulente se rétrécit, mais la plèvre et le poumon sont envahis par une sclérose pleuro-pulmonaire avec ou sans dilatation des bronches, qui finit tôt ou tard par compromettre la vie de l'individu. J'ai recueilli une observation de ce genre qu'on trouvera dans la thèse de M. Martinez Mesa[1].

On a vu, d'après la description précédente, que la vomique pleurale n'a lieu que si la pleurésie est purulente. Il y a cependant quelques exceptions, et dans de très rares circonstances la pleurésie séro-fibrineuse s'est terminée par vomique[2].

3° *Vomique avec hydatides du poumon.* — Les vomiques pleurales que je viens d'étudier dans la variété précédente forment le chapitre le plus intéressant des vomiques pleuro-pulmonaires ; il y a néanmoins quelques autres variétés plus rares que je vais passer en revue.

1. *Pleur. interlob. suppurée.* Paris, 1879, p. 29.
2. Dujol. *Journal de méd. et de chirurg. pratiques*, 1887, p. 264.

Les *hydatides* suppurées du poumon peuvent donner naissance à des vomiques qui simulent la vomique pleurale, avec cette différence qu'on retrouve dans les matières rendues des fragments de membranes d'hydatide[2], et des crochets d'échinocoques, ainsi qu'on l'a vu dans l'un des chapitres précédents.

4° *Vomique dans les abcès par congestion.* — La thèse de M. Chénieux contient neuf observations de vomiques consécutives à des abcès par congestion consécutifs au mal de Pott. Le pus rendu contient souvent des séquestres osseux.

5° *Vomique par suppuration du foie.* — Les abcès du foie et les kystes hydatiques suppurés du foie aboutissent assez souvent à la vomique; des adhérences s'établissent par l'intermédiaire du diaphragme, une perforation survient, et le malade rend par les bronches sa collection purulente hépatique. Quand la vomique a pour origine un abcès du foie, le pus est rougeâtre, épais, parfois fétide; quand la vomique est consécutive à un kyste hépatique suppuré, le liquide purulent est mélangé à des membranes d'hydatide.

6° *Vomique avec suppuration du rein*[1]. — Les kystes suppurés du rein, l'hydronéphrose suppurée, peuvent se terminer par vomique.

7° Il n'est pas d'usage de considérer comme une vraie vomique la quantité de pus qui peut être rendue en une fois par un malade atteint de dilatation des bronches; c'est du moins une pseudo-vomique dont il faut bien connaître les caractères distinctifs.

Le *traitement* de la vomique varie avec la cause qui lui a donné naissance; le traitement *chirurgical* paraît devoir donner de bons résultats.

1. Vigla. *Arch. de méd.*, 1835. — Trousseau. *Clin. médic.*, t. I, p. 743.

2. Vignes. *Des vomiques*. Th. de Paris, p. 60.

§ 7. HYDROTHORAX.

L'*hydrothorax* est l'*hydropisie* de la plèvre. Cette hydropisie atteint souvent les deux plèvres à la fois; elle est constituée par un liquide analogue au sérum du sang et très pauvre en globules. C'est une sorte de transsudation séreuse, analogue à la transsudation des œdèmes.

L'hydrothorax est le résultat de causes *mécaniques* dont les plus ordinaires sont les lésions de l'orifice mitral, et de causes *dyscrasiques* dont les plus habituelles sont les cachexies et la maladie de Bright.

L'hydrothorax n'est donc qu'un *symptôme* qui survient à titre de complication dans les différents états morbides que je viens d'énumérer : il s'établit sournoisement, graduellement, sans fièvre et sans douleur; les signes en sont révélés par la percussion et par l'auscultation; ils ressemblent à peu près à ceux de l'épanchement de la pleurésie.

§ 8. PNEUMOTHORAX, HYDRO-PNEUMOTHORAX.

On donne le nom de *pneumothorax* (Itard) à la présence d'air ou de gaz dans la cavité de la plèvre; s'il y a en même temps du liquide, la lésion prend le nom d'*hydropneumothorax*, et si ce liquide est du pus, c'est un *pyopneumothorax*.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Le pneumothorax spontané, l'exhalation de gaz par la plèvre saine, n'est plus admis aujourd'hui comme du temps de Laënnec, car il est prouvé que la plèvre saine ne peut être le siège de pneumatose. On n'admet pas davantage aujourd'hui qu'un liquide purulent de la plèvre[1] puisse, par sa décom-

1. Proust. Thèse de Paris, 1865. — Boisseau. *Du pneumothorax sans perforation* (*Arch. de médecine*, 1867).

position, produire un dégagement de gaz et donner lieu à un pneumothorax.

Le pneumothorax résulte donc toujours d'une *perforation* de la plèvre, et la perforation se fait des poumons vers la plèvre ou de la plèvre vers les poumons. La tuberculose d'abord, puis l'emphysème du poumon (rupture des vésicules), la gangrène pulmonaire, les infarctus, les noyaux hémorrhagiques superficiels, la pleurésie purulente généralisée et interlobaire, les foyers ganglionnaires péribronchiques, les kystes ou abcès du foie et du rein, sont les causes ordinaires de ces *perforations pleuro-pulmonaires*[1], mais la *tuberculose* est de beaucoup la cause dominante. Dans ces différents cas, le pneumothorax n'est évité que si des adhérences préalables ont soudé entre eux les deux feuillets de la plèvre.

Le pneumothorax est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant; néanmoins on l'observe chez l'enfant à tout âge, même au-dessous de deux ans[2]; « mais l'action de l'âge varie suivant les causes du pneumothorax. Les tubercules amènent la perforation à tout âge; la rupture des vacuoles de la broncho-pneumonie la détermine exclusivement dans le bas âge, de deux à quatre ans[3] ».

La présence de l'air dans la cavité pleurale est généralement suivie d'hydrothorax, et sur 147 cas réunis par Monneret, le pneumothorax n'est resté pur que seize fois; dans tous les autres cas il y avait formation de liquide. On a signalé quelques exemples où le liquide de l'hydropneumothorax s'est maintenu à l'état séreux[4]. J'ai eu

1. Saussier, qui a réuni 131 cas de pneumothorax, les classe ainsi, suivant leurs causes : Phthisie pulmonaire, 81; pleurésie, 21; gangrène pulmonaire, 7; emphysème pulmonaire, 5; apoplexie pulmonaire, 3; cancer, 1; abcès du poumon, 1; hydatides du poumon, 1; abcès hépatique, 1 (*Recherches sur le pneumothorax*. Paris, 1841).

2. Sevestre. Pneumothorax chez des enfants de seize mois. *Gaz. hebd.*, 6 août 1886.

3. Barthez et Sanné. *Maladies des enfants*, 1885, t. I, p. 905.

4. Ravier. *De la persistance d'un épanchement séreux dans un hydro-pneumothorax ancien*. Thèse de Paris, 1876.

dans mon service un malade chez lequel le liquide d'un hydro-pneumothorax, d'origine tuberculeuse, est resté pendant huit mois vierge de tout micro-organisme. Ce sont là des exceptions; le plus souvent le liquide devient *purulent*, et contient les microbes de la suppuration, surtout quand la perforation pleuro-pulmonaire est consécutive à une caverne tuberculeuse, à un abcès, à la gangrène du poumon; je connais même plusieurs exemples où la purulence du liquide pleural a été provoquée par la simple rupture d'alvéoles pulmonaires (effort ou emphysème).

Les gaz contenus dans la plèvre sont en quantité variable : l'azote et l'acide carbonique y dominent, l'oxygène est en minime proportion, l'hydrogène sulfuré accompagne principalement le pyo-pneumothorax.

A l'autopsie on retrouve une ou plusieurs *perforations* pleuro-pulmonaires; la *dimension*, la *forme* et le *siège*[1] de ces perforations varient suivant la cause qui leur a donné naissance. Quand la perforation n'est pas suffisamment visible à la surface du poumon, il faut la rendre apparente; pour cela, on remplit d'eau la cavité pleurale, et l'on pratique l'insufflation par la trachée; le bouillonnement qui se produit au niveau de la fistule en indique le siège; mais la fistule pleuro-pulmonaire peut être cicatrisée ou oblitérée, et le corps du délit passe inaperçu.

Je n'insiste pas sur les lésions qui ont engendré le pneumothorax et dont la description est faite ailleurs.

Symptômes. — L'invasion du pneumothorax est bruyante ou tranquille, suivant la cause qui a donné naissance à la perforation : ainsi, lorsque l'irruption de l'air surprend une plèvre saine et libre d'adhérences (emphysème, effort, granulation tuberculeuse, abcès de

1. Béhier. *Leçons de clinique médicale*, p. 390. Dans le pneumothorax, suite de tuberculose, la perforation est presque toujours au lobe supérieur, siège de prédilection des lésions tuberculeuses, et la perforation se fait au niveau de granulations tuberculeuses et au niveau de cavernes.

pneumonie lobulaire), le poumon s'affaisse et les symptômes sont subits, le *point de côté* est violent et la *dyspnée* est excessive. Dans d'autres circonstances, quand le poumon est déjà bridé par des adhérences, le début est moins bruyant, la douleur et la dyspnée sont plus lentes à paraître et sont atténuées dans leur manifestation; il y a même des cas où la maladie est latente et passe presque inaperçue. Quand le pneumothorax résulte de l'ouverture d'une collection purulente pleurale dans les bronches (*vomique*), l'entrée de l'air dans la plèvre suit, dans quelques cas, l'issue du liquide purulent à travers les bronches.

Les signes physiques du pneumothorax sont les suivants : la mensuration dénote une ampliation du thorax, à moins qu'une pleurésie chronique n'ait déjà déterminé un rétrécissement et un aplatissement thoraciques. La percussion donne un son clair et *tympanique*, à timbre *métallique* (bruit d'airain de Trousseau)[1]. Les vibrations thoraciques sont diminuées ou abolies, et le cœur peut être déplacé par les gaz quand le pneumothorax a lieu du côté gauche. A l'auscultation, la respiration prend un timbre *amphorique*, la toux et la voix deviennent également amphoriques, et les râles se transforment en un bruit argentin auquel on donne le nom de *tintement métallique*. Il y a encore un signe que j'ai fait connaître depuis longtemps : si l'on fait boire le malade à petites gorgées pendant qu'on l'ausculte, la déglutition du liquide provoque un bruit de glouglou à timbre amphorique. Tels sont les signes qui résultent de la présence de l'air dans la plèvre; l'existence simultanée de liquide et de gaz dans la plèvre se traduit par un bruit de clapotement qu'on entend à l'auscultation, et même à distance, à la condition qu'on ait soin de secouer un peu le malade. Ce symptôme, c'est la *succussion hippocratique*.

1. Si l'on ausculte le malade à la région postérieure de la poitrine, pendant qu'on le percute en avant, la percussion prend un timbre d'airain; ce bruit est beaucoup plus développé si l'on pratique la percussion au moyen de deux pièces de monnaie.

La *tension* de l'épanchement gazeux est variable, suivant que la perforation du poumon est, ou non, oblitérée, si la perforation persiste, la pression intrapleurale est sensiblement la même que la pression atmosphérique; si la perforation est oblitérée, la pression intrapleurale varie de — 7 dans l'inspiration à + 3 dans l'expiration. J'ai constaté chez plusieurs malades que ces chiffres sont fort variables.

Le pneumothorax pur et simple peut guérir; la guérison s'obtient en trois ou quatre semaines[1]; mais la nature de la perforation et la formation d'un épanchement purulent aggravent le pronostic; néanmoins, j'ai plusieurs fois constaté la guérison du pneumothorax et de l'hydropneumothorax chez les tuberculeux.

Dans quelques cas, pneumothorax et hydro-pneumothorax ne sont pas libres dans la cavité thoracique; ils sont localisés à telle ou telle région de la cavité thoracique, à cause d'adhérences préalablement formées; c'est le pneumothorax *partiel.*

Diagnostic. — Les grands épanchements pleurétiques peuvent donner naissance à un souffle amphorique dont le timbre est analogue à l'amphorisme des épanchements gazeux[2], mais les autres signes entre collections gazeuses et collections liquides sont si différents, que l'erreur n'est pas possible. Les grandes cavernes de la *phthisie pulmonaire* simulent le pneumothorax, mais les cavernes sont presque toujours localisées au sommet du poumon, les râles y deviennent du gargouillement, et les signes d'amphorisme y sont moins accusés.

Dans quelques cas, le pneumothorax et l'hydro-pneumothorax *partiels* sont d'un diagnostic fort difficile. Il est essentiel alors de procéder à l'examen méthodique du

1. Galliard. *Arch. de méd.*, 1888.

2. Tous ces bruits *amphoriques* sont dus à la cavité remplie de gaz, qui joue le rôle d'une caisse de résonance; le tintement métallique lui-même n'est autre chose qu'un râle qui prend, au contact de cette cavité, un timbre spécial, et il n'est pas utile, pour que le tintement se produise, qu'il y ait communication entre la cavité et la bronche dans laquelle le râle prend naissance.

malade, en décomposant le thorax en trois régions, antérieure, axillaire et postérieure (Jaccoud)[1].

J'ai décrit un pneumothorax partiel inférieur, à symptômes *pleuro-péritonéaux*, qui a fait le sujet de thèse de M. Tolmer[2]. Ce pneumothorax ne doit être confondu, ni avec l'abcès sous-phrénique[3] qui n'est autre chose qu'une affection abdominale avec symptômes pleuraux, ni avec certaines péritonites sous-diaphragmatiques.

Le pneumothorax ou l'hydro-pneumothorax étant reconnus, il faut encore diagnostiquer la *cause* qui les a produits, car l'*étiologie* de la perforation pleuro-pulmonaire est la *base principale du pronostic*.

Traitement. — Le *traitement* est variable suivant que le malade a un hydro-pneumothorax ou un pyo-pneumothorax. Chez un tuberculeux atteint d'hydro-pneumothorax, il est peut-être préférable de ne pas retirer le liquide pleural, car l'évolution de la tuberculose peut être enrayée dans le poumon ainsi comprimé. Dans un cas de pyo-pneumothorax, M. Potain a obtenu un succès éclatant à la suite d'injections pleurales d'air stérilisé[4].

J'ai eu l'occasion de traiter un pyo-pneumothorax tuberculeux par des ponctions multiples; à chaque ponction on ne retirait qu'une cinquantaine de grammes de liquide, et l'on pratiquait ensuite une injection intra-pleurale avec solution de sublimé. Cette longue observation a été publiée par mon interne M. Charrier[5].

§ 9. ÉPANCHEMENTS CHYLIFORMES DE LA PLÈVRE.

La cavité pleurale, comme la cavité péritonéale, peut être le siège d'épanchements laiteux, blanchâtres, opaques,

1. *Leçons de clinique médicale*, 1885, p. 196.
2. *Pneumothorax partiel inférieur*. Th. de Paris, 1891.
3. Ramadon. *Du pneumothorax sous-phrénique*, th. de Paris, 1891.
4. Communic. à l'Acad. de médecine. 24 avril 1888.
5. *Revue de médecine*, 10 février 1892.

ayant l'apparence d'une émulsion; on diagnostique une pleurésie, on décide la thoracentèse, on croit faire la ponction d'un épanchement séro-fibrineux ou purulent, et l'on retire un liquide *chyliforme*. Ce liquide est sans odeur, il n'a aucune tendance à la coagulation, parce qu'il n'est pas fibrineux; placé dans une éprouvette, il ne se forme aucun dépôt à sa partie inférieure; examiné au microscope, il ne présente que quelques leucocytes, mais il contient des cristaux de cholestérine et un grand nombre de fines granulations graisseuses solubles dans l'éther. Certains auteurs ont cru que les épanchements chyliformes de la plèvre étaient dus à la transformation graisseuse des leucocytes d'une pleurésie purulente (Guéneau de Mussy)[1]; il n'en est rien, car on trouve très peu de leucocytes au microscope, et puis le liquide qui se reforme dans la plèvre après la ponction, reparaît d'emblée à l'état de liquide chyliforme, sans passer nullement par l'état de liquide purulent. Il faut également abandonner la théorie d'après laquelle ce liquide serait du chyle venu du canal thoracique. Tout ce qu'on peut dire actuellement, c'est que le liquide est sécrété à l'état d'émulsion graisseuse et albumineuse.

Les *causes* de l'épanchement chyliforme de la plèvre sont en somme assez mal connues. La collection se forme et s'accroît lentement et insidieusement, à la façon des pleurésies subaiguës; elle est gênante par son abondance, elle déplace les organes, dévie le cœur, et aplatit le poumon; elle devient une cause d'oppression et de *dyspnée*; mais elle n'est pas accompagnée de ces symptômes généraux, fièvre, diarrhée, œdèmes, qui sont si fréquents dans les épanchements purulents.

L'épanchement chyliforme n'a aucune tendance à se résorber, le liquide ne se fraye pas une issue spontanée, par vomique, comme dans le cas de pleurésie purulente,

1. *Clinique médicale*, t. I.

et une fois évacué par la ponction, il se reproduit avec ténacité.

La *durée* de la maladie peut être fort longue, les ponctions soulagent le malade, mais le liquide reparaît, et la guérison n'a pas encore été observée.

Dans l'intéressante observation de M. Debove[1], où l'autopsie fut pratiquée, on trouva la plèvre doublée d'un tissu qui avait quelques millimètres d'épaisseur. Ce tissu jaunâtre, formé de couches stratifiées, était analogue au tissu jaune élastique et rappelait, avec ses taches jaunes et ses granulations graisseuses infiltrées dans ses parois, l'aspect légèrement athéromateux de l'aorte. La paroi de la plèvre, absolument lisse, ne présentait ni ulcération ni fausses membranes, il n'y avait dans le liquide aucun flocon fibrineux.

CHAPITRE VI

MALADIES DU MÉDIASTIN

§ 1. TUMEURS DU MÉDIASTIN.

Anatomie. — Les organes du médiastin sont si nombreux, leurs lésions sont si fréquentes et leur disposition est si importante à connaître au point de vue des troubles apportés par la présence de ces lésions, qu'il me paraît utile de rappeler en quelques mots l'anatomie de cette région médiastine.

On donne le nom de *médiastin* à la cavité de forme

1. *Société médicale des hôpitaux*, 1881.

irrégulière, comblée par de nombreux organes, qui occupe dans le thorax l'espace compris entre le sternum, la colonne vertébrale et la face interne des poumons. Pour comprendre la constitution de la cavité médiastine, il suffit de savoir comment se comportent les plèvres à ce niveau. Après s'être un instant adossées derrière le sternum, les plèvres s'écartent, et dans cet écartement, qui s'étend de la partie postérieure du sternum au pédicule du poumon, elles circonscrivent un dernier espace que quelques auteurs ont nommé *médiastin antérieur*; puis, continuant leur chemin du pédicule du poumon à la face antérieure de la colonne vertébrale, elles circonscrivent un second espace qui, par opposition au premier, a reçu le nom de *médiastin postérieur*.

La *partie antérieure* (médiastin antérieur de certains auteurs) mesure, comme hauteur, le diamètre vertical antérieur du thorax. On peut en comparer la forme à celle d'une pyramide à trois faces, dont deux latérales et une postérieure. Les deux faces antéro-latérales sont formées par les feuillets de la plèvre qui s'attachent au sternum : elles sont en rapport, la droite surtout, avec le poumon; la face postérieure, moins large, répond en bas à l'œsophage, et en haut à l'œsophage et à l'aorte thoracique. C'est dans cet espace, à peu près triangulaire, que sont contenus les organes suivants :

Le péricarde, qui s'étend verticalement de l'appendice xiphoïde au milieu de la première pièce du sternum, et qui, horizontalement, se prolonge (au niveau du quatrième espace intercostal) de 8 à 10 centimètres à gauche de la ligne médiane du sternum, et de 2 à 3 centimètres à sa droite.

Le cœur, dont la pointe correspond à la sixième côte, et se trouve à 10 centimètres environ de la ligne médiane du sternum.

La crosse de l'aorte, qui correspond à la partie médiane et supérieure du sternum, et qui loge le plexus cardiaque dans sa concavité.

Sur le même plan que ces vaisseaux on trouve : à droite, le tronc brachio-céphalique et la veine cave supérieure; à gauche, les artères carotide primitive et sous-clavière, et, plus en dehors, les nerfs pneumogastrique récurrent et phrénique.

En arrière de ces organes est le pédicule des poumons, formé : 1° par les bronches, dont la situation dans le médiastin est sur le même plan que la partie interne des deuxièmes espaces intercostaux; 2° par les artères pulmonaires; 3° par les veines pulmonaires.

La partie *postérieure du médiastin* (médiastin postérieur de certains auteurs) est bien différente de la partie antérieure; sa longueur égale à peu près celle de la colonne dorsale, et sa forme est celle d'une pyramide à quatre côtés et à sommet inférieur. Les côtés latéraux sont formés par les plèvres, qui en haut s'écartent pour recevoir les artères sous-clavières; le côté postérieur répond à la colonne vertébrale, et le côté antérieur est limité par la bifurcation de la trachée dans son quart supérieur et par le péricarde dans ses trois quarts inférieurs. Dans cet espace irrégulièrement quadrangulaire on rencontre les organes suivants :

L'aorte thoracique et l'œsophage, qui sont d'abord situés sur le même plan transversal, et qui se rapprochent en descendant, si bien que l'œsophage finit par se placer au-devant de l'aorte et contribue à former le sommet de la pyramide.

La grande veine azygos occupe le côté droit de la colonne vertébrale en arrière de l'œsophage; la petite veine azygos est placée sur le côté gauche de la colonne dorsale, en arrière de l'artère aorte; le canal thoracique est situé entre les deux veines azygos.

Signalons encore le tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques, les rameaux du grand sympathique et les nerfs pneumogastriques qui entourent l'œsophage.

Les ganglions lymphatiques du médiastin ont une importance particulière à cause des maladies fréquentes

dont ils sont le siège. Considérés dans leur ensemble, ils reçoivent les vaisseaux lymphatiques de la plèvre, des poumons, de la trachée, des bronches, du cœur, du péricarde et des parois thoraciques. Les groupes ganglionnaires, qui méritent une attention spéciale, ont été bien étudiés par M Baréty, qui distingue : 1° des groupes péri-trachéo-bronchiques droit et gauche; 2° des groupes sous-bronchiques droit et gauche; 3° des groupes inter-bronchiques.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Parmi les nombreuses tumeurs qui se développent dans le médiastin[1], nous étudierons principalement : 1° l'adénopathie simple; 2° l'adénopathie tuberculeuse; 3° l'adénopathie cancéreuse; 4° les dégénérescences du thymus; 5° l'anévrysme de l'aorte; 6° les abcès du médiastin; 7° le cancer de l'œsophage; 8° l'hypertrophie ganglionnaire avec ou sans leucocythémie.

1° *Adénopathie simple.* — Les maladies aiguës des poumons et des bronches provoquent à des degrés divers, et principalement chez les enfants, l'engorgement et l'inflammation des ganglions trachéo-bronchiques. La pneumonie, la bronchite capillaire, les catarrhes associés à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe, développent l'adénopathie. Les ganglions augmentent de volume dans des proportions parfois considérables : il y a, suivant les cas, congestion et œdème inflammatoires, et parfois « l'hypérémie et la suffusion sanguine déterminent une augmentation de volume avec coloration rouge de tout le parenchyme du ganglion; celui-ci ressemble alors au tissu hépatique[2] ». L'adénite aiguë arrive quelquefois à la suppuration.

2° *Adénopathie tuberculeuse.* — Dans les ganglions lymphatiques, les tubercules se développent le long des vaisseaux dans le système caverneux ou dans le système folliculaire du ganglion, et avec les mêmes caractères que dans les autres tissus. Ici comme ailleurs, le tubercule subit la transformation graisseuse, et, lorsque les granulations

1. Siebert, *Tumeurs du médiastin.* Thèse de Paris 1872, n° 59.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histologie*, p. 589.

sont confluentes, les parties situées entre les granulations subissent la dégénérescence caséeuse.

Chez les enfants, la tuberculisation des ganglions bronchiques n'est jamais primitive, elle est *toujours* consécutive à la tuberculose pulmonaire; la lésion tuberculeuse du poumon peut être insignifiante, et la lésion ganglionnaire très étendue (Parrot[1]).

3° *Adénopathie cancéreuse.* — Le sarcome et le carcinome des ganglions bronchiques sont souvent consécutifs aux lésions cancéreuses du poumon; le lymphadénome, beaucoup plus fréquent que les formes précédentes, est généralement primitif[2]; il se développe chez des sujets encore jeunes, au milieu de la santé, et il se présente parfois sous la forme plus maligne du lymphosarcome.

Ces tumeurs cancéreuses prennent un développement quelquefois considérable ; elles se généralisent, elles envahissent les organes du médiastin, le cœur, les poumons[3] et englobent les vaisseaux et les nerfs. Dans d'autres cas la généralisation se fait à distance, probablement par la voie des lymphatiques, des veines ou des séreuses, et l'on retrouve des noyaux cancéreux secondaires dans le foie, dans le rein, etc.

4° *Dégénérescence du thymus.* — Les opinions les plus contradictoires ont été émises au sujet des tumeurs du thymus; on en a successivement exagéré et nié la fréquence. Il est certain que chez l'enfant, et même chez l'adulte, on retrouve des sarcomes de forme différente, à évolution lente, qui ont débuté dans les vestiges du thymus[4].

5° L'*hypertrophie ganglionnaire* avec ou sans *leucocythémie* sera le sujet d'une description séparée.

1. Soc. de biologie, séance du 28 octobre 1876.
2. Rendu. *Tum. mal. du méd.* (*Arch. de méd.*, 1875, p. 455).
3. Viguier. *Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 9.
4. Hahn et Thomas. *Rôle du thymus dans la pathog. des tumeurs du médiast.* (*Arch. de méd.*, 1879, p. 523).

Symptômes. — Outre les signes et les symptômes qui sont propres à la pathologie de chacun des organes du médiastin (cancer de l'œsophage, anévrysme de l'aorte, adénie, tuberculose ganglionnaire, etc.), il existe un certain nombre de signes qui sont communs à toutes les tumeurs et qui permettent de résumer en une vue d'ensemble la pathologie de la région médiastine[1].

Ainsi, pour prendre un exemple, la compression d'une bronche, d'un tronc veineux ou d'un nerf récurrent, est toujours suivie des mêmes effets, qu'il s'agisse d'un anévrysme de l'aorte, d'une hypertrophie ganglionnaire, d'un lymphadénome ou d'une tumeur cancéreuse. Ces signes communs et ces symptômes uniformes sont presque tous le résultat de compressions exercées par les tumeurs sur les organes de la région médiastine. Les voici résumés dans l'énumération suivante :

a. Déformation de la région. — Cette déformation porte sur la région sternale; la première pièce du sternum est saillante et soulevée, ou bien la voussure prédomine aux articulations sterno-claviculaires; parfois il y a usure des os, comme dans l'anévrysme de l'aorte, et la tumeur expansive prend la place du squelette. Quand la tuméfaction est due à des masses ganglionnaires (adénie, cancer), on retrouve souvent des ganglions en saillie dans le creux sus-claviculaire.

A la déformation thoracique se joignent d'autres signes; la sonorité normale de la région a fait place à une matité dont l'étendue varie suivant le volume de la tumeur et peut se retrouver aussi en arrière dans la région interscapulaire (N. Guéneau de Mussy[2]). Le retentissement de la voix et la respiration bronchique sont des symptômes propres à l'altération des ganglions voisins de la trachée et des bronches, tandis qu'un double centre de battements accuse l'existence d'un anévrysme de l'aorte.

1. Dieulafoy. Art. MÉDIASTIN du *Diction. méd. et chirurg*
2. N. Guéneau de Mussy. *Clin. méd.*, t. I, p. 566.

Quand la maladie est de longue date, la *rétraction* de la paroi thoracique, qu'on a quelquefois observée, est probablement due à la compression d'une grosse bronche et au fonctionnement incomplet du poumon.

b. Compression des vaisseaux artériels et veineux. — C'est là une des conséquences les plus fréquentes des tumeurs du médiastin. « Les artères et les veines bronchiques peuvent être comprimées par les ganglions sus-bronchiques et inter-trachéo-bronchiques, les troncs veineux brachio-céphaliques et les branches de la crosse de l'aorte par les ganglions rétro-sterno-claviculaires. » (Barety[1].)

Les vaisseaux artériels, plus résistants, échappent mieux à la compression que les vaisseaux veineux, et il n'est pas rare de voir un anévrysme de l'aorte ou une masse ganglionnaire comprimer la veine cave supérieure, la grande veine azygos, le tronc veineux brachio-céphalique. Quand la veine cave supérieure est comprimée, l'arrivée du sang par cette voie dans l'oreillette droite est difficile ou impossible; il en résulte une stase sanguine dans tous les départements qui déversent leur sang dans les affluents de la veine cave supérieure, c'est-à-dire dans la tête, dans les membres supérieurs et dans la partie supérieure du thorax.

A la suite de cette stase sanguine on voit apparaître la dilatation de veinules sous-cutanées qui normalement sont à peine apparentes; des réseaux bleuâtres se montrent sur le thorax, sur les épaules, sur les bras, etc.; les veines jugulaires sont dilatées. Cette stase veineuse est suivie de la formation d'une *circulation collatérale* ou complémentaire, c'est-à-dire que le sang, qui régulièrement se déverse dans l'oreillette droite par la veine cave supérieure, suit maintenant une voie détournée, et cherche à atteindre le même but par la veine cave inférieure. Cette voie détournée, le sang la traverse au moyen

1. Barety. *Adénopathie trachéo-bronch.* Th. de Paris, 1874.

des anastomoses profondes et superficielles qui relient le système cave supérieur au système cave inférieur, et qui, pour le besoin actuel, prennent un volume trois, quatre, dix fois plus considérable.

Ces *anastomoses* sont la grande et la petite veine azygos, les veines intercostales, mammaire interne, épigastrique, sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque. C'est grâce à ces voies détournées que le sang du système cave supérieur cherche à se déverser dans le système cave inférieur, pour remonter dans l'oreillette droite. Il s'ensuit que, dans ces cas anormaux, le courant du sang se fait de haut en bas dans les veines cutanées du thorax et de l'adbomen, et il est facile de se convaincre du sens du courant, en refoulant le sang d'un segment veineux dilaté et en supprimant alternativement la compression à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure du segment exsangue[1].

Si la grande veine azygos participe à la compression, le rétablissement de la circulation a lieu seulement par la veine cave inférieure; dans le cas contraire, le système azygos qui se déverse dans la veine cave supérieure, prend sa part au rétablissement de la circulation. En résumé, la stase sanguine dans les vaisseaux veineux, la situation topographique de ces réseaux et la direction du courant sanguin, forment par leur réunion un indice précieux qui permet de remonter à l'origine du mal, c'est-à-dire à l'obstacle de la circulation dans le médiastin.

Quand la circulation collatérale est suffisante, les troubles sont peu marqués; dans le cas contraire, on voit apparaître de l'*œdème* des mains et de la face, les lèvres sont violacées et les yeux injectés, le malade éprouve des vertiges, des épistaxis, de la céphalalgie, en un mot, les signes de la congestion céphalique par stase veineuse.

Lorsque la compression porte sur l'artère sous-clavière,

1. Jaccoud. *Clin. méd. de la Charité*, p. 127.

sur le tronc brachio-céphalique, le pouls radial diminue d'amplitude dans le côté correspondant à la compression. On a plusieurs fois noté la compression de l'artère pulmonaire[2] ou de ses branches; l'ulcération de ces vaisseaux a été cause d'hémoptysie foudroyante.

c. Compression de la trachée et des bronches. — La bronche gauche est plus souvent comprimée que la droite; le murmure vésiculaire diminue ou disparaît dans le poumon correspondant, mais la sonorité thoracique est conservée. La réunion de ces deux symptômes, absence de la respiration et conservation de la sonorité, éloigne l'idée d'un épanchement de la plèvre et ne peut s'expliquer que par un rétrécissement ou par une compression de la bronche. Quand le calibre de la bronche est très diminué, on observe, au moment de l'inspiration, une dépression de la paroi thoracique (*tirage*), dépression surtout visible au niveau des creux sus-claviculaire et épigastrique (N. Guéneau de Mussy).

La compression des bronches et de la trachée provoque souvent une inspiration rude et sifflante qui, d'après son intensité et son caractère, prend le nom de *cornage* (Cayol); ce bruit se retrouve toutes les fois qu'il existe un rétrécissement des gros tuyaux aériens, larynx, trachée, ou bronches de fort calibre.

d. Altération des nerfs pneumogastrique, récurrent, phrénique et sympathique. — Les symptômes consécutifs aux altérations de ces nerfs sont fort différents, suivant que le nerf est *irrité* (symptômes d'*excitation*) ou *détruit* (symptômes de *paralysie*); c'est là une distinction fort importante. La *toux* rauque, quinteuse, *coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy), a été notée dans un grand nombre d'observations d'adénopathie bronchique. « Chez les enfants spécialement, lorsque la toux spasmodique se montre d'emblée, ou persiste longtemps après une coqueluche véritable, il y a lieu de soupçonner une compres-

1. Salmon. Thèse de Paris, 1868.

sion du nerf pneumogastrique par des ganglions bronchiques dégénérés » (Verliac). La *dyspnée,* avec ou sans paroxysmes, tient souvent à une compression des nerfs pneumogastrique et récurrent; l'accès d'oppression simule un accès d'asthme (Hérard) ou revêt l'aspect de l'angine de poitrine; dans un cas de ce genre, les symptômes étaient dus à l'irritation du pneumogastrique droit congestionné et adhérent à des ganglions tuméfiés et dégénérés (Baréty). J'en ai cité un cas analogue[1].

Les troubles *laryngés* se traduisent par de la raucité de la voie (dysphonie), par des spasmes de la glotte. Les altérations de la voix s'expliquent par la paralysie de la corde vocale correspondante au nerf récurrent lésé, diagnostic facile à vérifier au laryngoscope. Les spasmes de la glotte sont dus à l'excitation des nerfs récurrents; il suffit même de l'excitation d'un seul nerf récurrent pour provoquer le spasme glottique (Krishaber).

L'altération des nerfs phréniques détermine des névralgies diaphragmatiques et des accès de dyspnée (Bazin).

L'inégalité des *pupilles,* plusieurs fois obervée, tient sans doute aux altérations du grand sympathique.

e. La *dysphagie* est due à la compression de l'œsophage par les tumeurs médiastines, tumeurs de l'aorte, dégénérescence des ganglions, etc., à l'adhérence de l'œsophage avec les organes voisins; sa perforation est signalée cinq fois dans la thèse de M. Baréty.

Diagnostic. Pronostic. — Le *diagnostic* des tumeurs médiastines est souvent difficile; parfois *la lésion ne se trahit que par un phénomène isolé*; c'est la contraction permanente d'une pupille, une dyspnée paroxystique analogue à des accès d'asthme, une aphonie simulant une maladie du larynx, une toux spasmodique et quinteuse ressemblant à la coqueluche, une douleur rétrosternale et angoissante, qui n'est autre qu'une angine de poitrine; et, alors même que l'attention est dirigée

1. Dieulafoy. Société clinique de Paris, 1879.

vers le siège du mal, la difficulté n'est pas entièrement vaincue, car beaucoup de tumeurs médiastines ont des symptômes communs, et il faut alors diagnostiquer la nature de la tumeur.

Mais, si elles ont des caractères communs, elles ont aussi quelques caractères particuliers qui aident au diagnostic. Ainsi, dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, il y a souvent un mouvement d'expansion, un double centre de battements, un bruit de souffle double ou unique Les affections ganglionnaires du médiastin (adénie, leucémie) sont généralement accompagnées d'hypertrophies ganglionnaires dans d'autres régions, au cou, à l'aisselle, à l'aine. Dans l'adénopathie tuberculeuse, il faut interroger avec soin l'état des poumons; les dégénérescences cancéreuses se poursuivent quelquefois jusqu'aux ganglions sus-claviculaires.

Le *pronostic* est généralement grave; les tumeurs, par leurs progrès plus ou moins rapides, compromettent la respiration et la circulation, et le malade meurt soit lentement par asphyxie, soit brusquement par syncope ou par accès de suffocation. Le dénouement rapide est généralement amené par les altérations des nerfs pneumogastrique et récurrent.

DEUXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

CHAPITRE I

MALADIES DU PÉRICARDE

§ 1. PÉRICARDITES AIGUËS.

La péricardite est l'inflammation du péricarde.

Sénac, le premier (1783), sépara nettement la péricardite des autres maladies du cœur; en 1806 Corvisart lui appliqua les signes tirés de la percussion; en 1824 Collin, chef de clinique de Laënnec, découvrit le frottement péricardique (bruit de cuir neuf), et quelques années plus tard Bouillaud inaugurait la série des travaux par lesquels il transformait et créait pour ainsi dire la pathologie cardiaque.

Étiologie. — La péricardite *primitive* (*a frigore*) est aussi rare que la forme *secondaire* est fréquente [1]. Elle est parfois associée à une lésion de voisinage (pleurésie, anévrysme de l'aorte); elle peut succéder à un traumatisme, mais elle est surtout liée aux maladies infectieuses et aux maladies dyscrasiques que je vais passer en revue.

La péricardite associée à la *pneumonie* survient dans le cours de la pneumonie (péricardite parapneumonique) ou après la pneumonie (péricardite métapneumonique). Elle est séro-fibrineuse ou purulente; le liquide en est très fibri-

1. Leudet. *Recherch. sur les péric. second.* (*Arch. de méd.*, 1862.)

neux et le pus en est « louable », bien lié. Cette péricardite à pneumocoque peut être indépendante de toute lésion pulmonaire et se développer pour son propre compte[1]

Les *fièvres éruptives* et surtout la *scarlatine* peuvent être accompagnées de péricardite. La péricardite de la scarlatine est séro-fibrineuse, hémorrhagique ou purulente, et presque toujours associée au streptocoque.

La péricardite de l'*érysipèle* est également associée au streptocoque (Denucé).

La péricardite consécutive aux lésions broncho-pulmonaires grippales, est liée à plusieurs microbes, parmi lesquels le streptocoque est dominant.

La péricardite *brightique* pourrait bien être, dans quelques cas, une péricardite toxique.

La péricardite *tuberculeuse* est séro-fibrineuse, hémorrhagique ou purulente, elle est due au bacille de Koch, auquel s'adjoignent des infections secondaires.

La péricardite purulente consécutive à la *pyohémie* (état puerpéral, ostéomyélite) est due aux organismes habituels des suppurations, staphylocoques, streptocoques, dont il est parfois impossible de retrouver la porte d'entrée[2]

Mais de toutes ces causes, la plus fréquente est le *rhumatisme polyarticulaire fébrile*, maladie aiguë, infectieuse et probablement microbienne. La péricardite rhumatismale se développe pendant la première et la seconde semaine du rhumatisme articulaire, elle peut même apparaître en même temps que les lésions articulaires, ou même sans lésions articulaires. Dans quelques cas elle est associée à l'endocardite (endo-péricardite), ou à la pleurésie (péricardo-pleurite); elle frappe les sujets de tout âge, mais de préférence la jeunesse et l'enfance[3].

Anatomie pathologique. — On a divisé la péricardite aiguë en deux variétés, comme la pleurésie, suivant qu'elle

1. Boulay. *Affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche.* Thèse de Paris, 1891.
2. Foureur. *Revue de méd.*, juillet 1888.
3. R. Blache. *Malad. du cœur chez les enf.* Th. de Paris, 1869.

est sèche ou accompagnée d'épanchement, mais dans la pleurésie aiguë l'épanchement est la règle, tandis que dans la péricardite il est l'exception. Sur dix malades atteints de péricardite rhumatismale, on ne constate peut-être pas deux fois l'épanchement. Au point de vue rigoureusement anatomique, il n'y a pas de péricardite aiguë absolument sèche, car on retrouve toujours à l'autopsie une certaine quantité d'exsudat; mais en clinique, l'épanchement n'est pris en considération que s'il est en quantité suffisante pour déterminer des signes spéciaux: et, envisagée à ce point de vue, la péricardite avec épanchement est vraiment rare.

La péricardite est partielle ou généralisée à tout le feuillet séreux; partielle, elle siège surtout au voisinage de l'aorte et à la base du cœur. Le feuillet viscéral, l'épicarde, est toujours le plus intéressé. Au début, les vaisseaux congestionnés se dessinent en fines arborisations à la surface de la séreuse; plus tard, la séreuse perd son poli et se recouvre d'un exsudat fibrineux que son aspect *papillaire* et *mamelonné* (*cor hirsutum*) a fait comparer à la langue du chat, ou à deux tartines de beurre qu'on aurait d'abord accolées, puis brusquement séparées. Les prolongements papillaires de cet exsudat sont formés de fibrine, de cellules épithéliales et de globules purulents; le derme de la séreuse n'y prend aucune part; leur forme spéciale est due aux mouvements incessants qui sont imprimés par le cœur à la fibrine. Le tissu conjonctif de la séreuse est le siège d'une multiplication d'éléments embryonnaires, et les vaisseaux lymphatiques sont gorgés de fibrine et de globules blancs. La quantité de *liquide* épanché dans le péricarde varie de quelques grammes à un litre et même au delà; il est séro-fibrineux (rhumatisme, pneumonie); hémorrhagique[1] (tuberculose, mal de Bright, scorbut, cancer, cachexies), purulent (scarlatine, fièvre typhoïde, état puerpéral). La fibre musculaire cardiaque est souvent atteinte de *myocardite aiguë superficielle*.

1. Lacrousille. *Péricardite hémorrhagique*. Thèse de Paris, 1865.

La péricardite *tuberculeuse* mérite une mention particulière. Elle survient dans le cours de la tuberculose aiguë ou chronique, elle peut même exister à l'état de tuberculose *locale primitive*. La péricardite est sèche ou avec épanchement, et dans ce dernier cas le liquide est souvent *hémorrhagique*. Dans la péricardite tuberculeuse récente, le tissu tuberculeux contient des *bacilles*; mais ceux-ci peuvent manquer dans le tissu tuberculeux des péricardites anciennes (Cornil et Babès). Les ganglions du médiastin sont indurés, volumineux, le tissu cellulaire qui les entoure adhère à la plèvre et aux poumons. La péricardite tuberculeuse aboutit parfois à la symphyse cardiaque[1].

Description. — L'invasion de la péricardite aiguë est fort variable, et bien que cette diversité du début ne soit pas seulement imputable à ses causes, la péricardite est habituellement insidieuse et latente (Stokes)[2] et beaucoup plus rarement, fébrile, bruyante et douloureuse.

Le malade se plaint parfois d'une oppression plus ou moins forte, de palpitations et de douleurs à la région précordiale, à la région épigastrique ou entre les deux épaules. Habituellement, surtout dans la péricardite rhumatismale, qui est de beaucoup la plus fréquente, ces différents symptômes, notamment la douleur, sont *nuls* ou *insignifiants*. Dans quelques circonstances, exceptionnelles cependant, les symptômes de la péricardite aiguë revêtent une notable intensité, la face pâlit, le malade est anxieux, la douleur peut être angoissante, terrible, accompagnée de refroidissement et de lipothymies, analogue à la douleur de l'angine de poitrine, ce qui prouverait que le plexus cardiaque et le nerf phrénique sont intéressés par la phlegmasie[3].

1. Hayem et Tissier. *Revue de méd.*, janvier 1889.
2. Stokes. *Trait. des mal. du cœur*. — Graves, t. II, p. 222.
3. Peter. *Leçons de clin. méd.*, p. 411 et 470, et *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*, 1883, p. 95. — N. Guéneau de Mussy. *Leçons de clin. médicale.*

L'auscultation, pratiquée dès le début de la maladie, fait entendre un *bruit de frottement*. Ce frottement, souvent systolique, ne tarde pas généralement à devenir systolique et diastolique : c'est un bruit de va-et-vient, un bruit de « frou-frou ». Néanmoins, comme les bruits de frottements ne sont pas absolument synchrones avec les bruits de la systole et de la diastole cardiaques, il est préférable de dire que ces frottements sont, l'un, méso-systolique et l'autre, méso-diastolique. Le défaut de synchronisme réside dans ce fait, qu'il faut, pour que les deux feuillets du péricarde produisent un frottement, que « le déplacement de la surface du cœur ait atteint un certain degré, que la contraction musculaire soit depuis un instant commencée, et que, par suite du changement de forme et de volume du cœur, les surfaces accolées se soient *lâchées* pour ainsi dire et aient été entraînées plus ou moins brusquement. » (Potain.)

Le *frottement péricardique* a des caractères spéciaux; il est plus râpeux que les souffles cardiaques, il ne se propage pas comme eux dans le sens du courant sanguin, il a son maximum d'intensité vers le troisième espace intercostal, là où la face antérieure du cœur est plus directement en rapport avec le thorax, il augmente d'intensité quand on fait incliner le malade en avant ou quand on appuie fortement le stéthoscope sur la paroi thoracique, enfin il n'est pas absolument isochrone aux tons normaux du cœur. Dans quelques cas le frottement est intense et généralisé.

Il arrive assez fréquemment que le frottement systolique commence un peu *avant* la systole, il est *présystolique*; il devient alors la cause d'un triple bruit nommé *bruit de galop* (Bouillaud). Ce bruit de galop a un rythme spécial, et ses trois temps se décomposent de la façon suivante : les deux premiers bruits, brefs et précipités, sont formés l'un par le frottement présystolique et l'autre par le ton normal du cœur, avec ou sans frottement, et le troisième bruit correspond au deuxième ton normal du cœur

ou à ce ton couvert par un bruit de frottement. Il ne faut pas confondre ce rythme du bruit de galop, formé de deux brèves et d'une longue, avec les bruits dits de caille, de rappel, dont le rythme inverse, signe de rétrécissement mitral, est formé d'une longue et de deux brèves.

Le bruit de *frottement*, simple ou double, avec ou sans bruit de galop, est donc le signe de la péricardite *sèche*, mais, lorsque la péricardite est accompagnée d'*épanchement*, le liquide distend et sépare les feuillets du péricarde, et le frottement disparaît en totalité ou en partie. Dans quelques cas, cependant, ne l'oublions pas, on peut encore percevoir du frottement vers la base du cœur, malgré la présence d'un fort épanchement péricardique. A mesure que l'épanchement se forme, le liquide s'accumule dans les régions déclives du péricarde. Un épanchement peu abondant passe inaperçu, mais les grands épanchements déterminent les signes et les symptômes suivants :

A la vue et au toucher on constate que les ondulations cardiaques et le choc du cœur contre la paroi thoracique s'effacent graduellement. A l'auscultation, les bruits du cœur s'éloignent, deviennent sourds et tendent à disparaître. La voussure de la région précordiale, si caractéristique chez l'enfant atteint d'épanchement péricardique, est *moins* accusée chez l'adulte, parce que, chez l'adulte, les côtes résistent, elles ne bombent pas, aussi, le péricarde distendu par l'épanchement se loge-t-il aux dépens du diaphragme qu'il abaisse, et aux dépens du médiastin postérieur qu'il refoule.

Le signe le plus précis, le plus certain de l'épanchement péricardique, c'est la *matité*. Cette matité est plus ou moins étendue suivant la quantité du liquide épanché, sa forme et ses limites fournissent des renseignements précieux. La matité péricardique a la forme d'un triangle, d'un cône, dont le sommet remonte jusqu'à la troisième côte, au point de réflexion du péricarde sur les gros vaisseaux, et dont la base se confond avec le dia-

phragme abaissé. Dans les grands épanchements du péricarde, ceux qui atteignent 600 à 800 grammes, la ligne de matité verticale, celle qui s'étend du sommet du cône à sa base, mesure 14 à 18 centimètres, et la ligne de matité horizontale, celle qui avoisine la base du cône, mesure à peu près les mêmes dimensions. C'est donc par la percussion, plus encore que par les autres signes, qu'on peut suivre les progrès journaliers et parfois très rapides de l'épanchement péricardique.

L'épanchement, quand il acquiert de fortes proportions, 500 à 800 grammes, provoque une série de symptômes qui sont plus ou moins accusés; tels sont la dysphagie[1], la pâleur et la bouffissure de la face; la dyspnée, parfois terrible, accompagnée de défaillance et d'angoisse; la cyanose et l'œdème des parties périphériques; la petitesse et l'intermittence du pouls, et le pouls paradoxal. Quelques-uns de ces symptômes, la petitesse et l'irrégularité du pouls, peuvent tenir à la compression des oreillettes, qui résistent moins que les ventricules à l'épanchement[2]. Le pouls paradoxal, qui consiste en trois ou quatre pulsations, suivies de la suppression du pouls radial pendant une durée analogue, alors qu'il n'existe aucune interruption dans les battements cardiaques, ce pouls paradoxal (la disparition des pulsations coïncidant avec l'expiration) existe dans le cas d'épanchement et dans le cas d'adhérences péricardiques. Quant aux autres symptômes, tels que la dyspnée, l'angoisse, les accès de suffocation, l'asphyxie menaçante, ils peuvent être dus à l'épanchement péricardique avec association d'endocardite, de congestion pulmonaire, et d'épanchement pleurétique qui *accompagnent souvent* la péricardite, surtout au cas de rhumatisme aigu (endo-péricardo-pleurite). Plusieurs de ces symptômes peuvent également tenir à la forme *paralytique* de la péricardite, provoquée par la

1. Bourceret. *Dysphagie dans la péricardite.* Thèse de Paris, 1877.
2. H. Frank. *Recherches sur la prod. des troubles circul. dans les épanch. du péric.* (*Gaz. hebd.*, 1877.)

dégénérescence du muscle cardiaque[1]; en pareil cas, le malade peut succomber à une véritable *asystolie.*

La *marche* de la péricardite est irrégulière : sa *durée* est incertaine, et le cycle de la fièvre n'a rien de déterminé. La résorption de l'épanchement est suivie de la disparition graduelle des symptômes que je viens d'énumérer, et le frottement (*frottement de retour*) apparaît de nouveau. Quand la péricardite a été légère, sans épanchement, ce qui est le cas habituel dans la péricardite rhumatismale, la séreuse revient à son état normal et la guérison a lieu en un ou deux septenaires.

Diagnostic. Pronostic. — A part les cas exceptionnels où elle s'annonce par des manifestations bruyantes (douleurs, angoisse, syncope), la péricardite est une maladie qui *doit être recherchée* avec soin, sous peine de passer inaperçue, car elle se développe d'habitude sans avertissement. Il faut ausculter souvent les sujets qui ont l'une des maladies énumérées à l'*étiologie* de la péricardite, ceux surtout qui sont atteints de rhumatisme articulaire, et l'on pourra alors surprendre le frottement péricardique à sa naissance

Le *diagnostic* doit être fait pour les deux formes : péricardite sèche et péricardite avec épanchement. Le frottement du péricarde sera distingué des souffles cardiaques au moyen des signes indiqués plus haut. Le diagnostic avec le frottement de la pleurésie est fort simple, le malade pouvant, à volonté, suspendre les mouvements respiratoires, il supprime, du même coup, le frottement pleural.

Je rappelle en quelques mots les signes d'après lesquels on pourra diagnostiquer l'épanchement péricardique : La forme et le siège de la matité sont les éléments les plus précieux du diagnostic; puis viennent la disparition du choc cardiaque, l'éloignement, la disparition des bruits du cœur et le pouls paradoxal. N'oublions pas que

1. Jaccoud. *Clinique de la Charité*, p. 267.

le frottement péricardique peut persister malgré un fort épanchement[1]. L'épanchement du péricarde et l'épanchement enkysté de la plèvre gauche présentent quelque analogie, mais la situation et la forme conique de la matité à la région précordiale, l'affaiblissement du choc cardiaque et l'éloignement des bruits du cœur, plaident en faveur du premier. L'*hypertrophie* du cœur et l'épanchement du péricarde ont deux signes communs, l'étendue de la matité et quelquefois l'affaiblissement des bruits cardiaques; mais, dans l'hypertrophie, la matité coïncide avec la pointe du cœur, tandis qu'elle descend plus bas que la pointe dans l'épanchement péricardique (Gubler).

Dans ses formes habituelles, la péricardite rhumatismale aiguë n'est pas une maladie sérieuse; la gravité du *pronostic* dépend de l'abondance de l'épanchement, de certaines complications telles que l'endocardite, la pleurésie, la congestion des poumons, l'inflammation du myocarde, la thrombose ventriculaire cause de mort subite. Le pronostic dépend aussi des causes qui ont donné naissance à la péricardite, la forme rhumatismale par exemple, n'ayant en aucune façon la gravité de la forme tuberculeuse.

Traitement. — Si la phlegmasie est intense, et surtout si la péricardite prend la forme terriblement douloureuse dont nous avons parlé, il faut pratiquer des émissions sanguines; on prescrit des sangsues ou des ventouses scarifiées à la région précordiale, on fait usage de révulsifs (vésicatoires), on applique des sachets de glace, qu'on laisse en permanence. Dans le cas où le myocarde faiblit, on administre la digitale ou la caféine. On atténue les douleurs par des injections sous-cutanées de morphine. Si l'épanchement, par ses proportions, menace d'entraîner l'asphyxie ou la syncope, on lui donne issue sans retard.

L'histoire de la *paracentèse du péricarde* et le manuel

1. Rendu. *Clinique médicale*, 1890, t. I, p. 321.

opératoire ont été minutieusement décrits par mon maître Trousseau[1], mais depuis lors, cette opération a été modifiée, et, je puis le dire, fort simplifiée, depuis que j'ai traité les épanchements du péricarde comme les épanchements de la plèvre, au moyen de l'*aspirateur*. Je crois donc inutile de décrire l'ancien procédé, et je donne ici les conclusions du mémoire que j'ai publié au sujet de la paracentèse du péricarde dans le *Traité de l'aspiration*[2].

Des expériences pratiquées sur le cadavre me permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Le péricarde est susceptible de contenir chez un adulte une quantité de liquide qui, dans les cas exceptionnels, peut dépasser douze cents grammes.

2° Quel que soit son degré de réplétion, le péricarde atteint son plus grand diamètre transversal au niveau du quatrième et quelquefois du cinquième espace intercostal.

3° A ce niveau, le péricarde n'est pas recouvert par le poumon gauche; ce poumon forme, au contraire, une encoche, *une sorte d'échancrure simulant un croissant*, qui s'étend de la quatrième à la sixième côte, et qui persiste même quand le poumon est insufflé. Cette échancrure coïncide avec le point maximum du diamètre transversal du péricarde distendu; elle laisse, par conséquent, la voie libre à l'aiguille aspiratrice.

4° Le péricarde, distendu par un liquide, dépasse le bord gauche du sternum, d'une étendue de huit, dix et douze centimetres.

5° Je conseille donc de pratiquer la ponction du péricarde dans le cinquième espace intercostal gauche, et à six centimètres environ du bord gauche du sternum.

On fait usage pour cette opération de l'aiguille n° 2. L'aspirateur étant armé, c'est-à-dire le vide préalable étant fait, on pratique la ponction au point convenu. A

1. *Cliniq. de l'Hôtel-Dieu. — De la parac. du péricard.*, t. II, p. 1.
2. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration. — Des épanchements du péricarde*, p. 265.

peine l'aiguille a-t-elle parcouru un centimètre dans l'épaisseur des tissus, c'est-à-dire aussitôt que l'extrémité de l'aiguille n'est plus en rapport avec l'air extérieur, on ouvre le robinet correspondant de l'aspirateur, et le vide se fait par conséquent dans l'aiguille, qui *devient aspiratrice*. C'est donc le *vide à la main* qu'on avance à la recherche de l'épanchement. On pousse l'aiguille lentement, jusqu'à ce que le liquide péricardique traverse l'index en cristal de l'aspirateur.

A l'opération difficile, délicate et émouvante proposée par Aran, Jobert, Trousseau, j'ai substitué une simple piqûre d'aiguille, qui est absolument inoffensive et qui n'exige ni habileté particulière, ni connaissance chirurgicale exceptionnelle.

La paracentèse du péricarde[1] (quel que soit du reste le procédé opératoire) est bien loin de donner les beaux résultats de la thoracentèse, et la raison, c'est que la plupart des ponctions qui ont été faites, se sont adressées à des péricardites secondaires, souvent associées à la tuberculose et par conséquent incurables. Dans quelques cas, surtout quand le liquide est purulent, la *péricardotomie* est indiquée[2].

§ 2. PÉRICARDITE CHRONIQUE. — SYMPHYSE DU PÉRICARDE.

Anatomie pathologique. — La *péricardite chronique* est primitive ou consécutive à une péricardite aiguë ; l'*étiologie* est la même dans les deux cas[3]. Les fausses membranes et les adhérences, lésions dominantes de la péri-

1. Roger. *De la paracent. du péricarde.* (*Acad. de méd.*, 1875). — M. Raymond. Art. Péricard. *Dict. de méd. prat.*

2. Ch. Février. Chirurgie du péricarde. (*Bullet. de thérapeut.*, 1889, p. 107.)

3. Simard. *Péric. chron. chez les enfants.* Th. de Paris, 1878, n° 405.

cardite chronique, se présentent sous différents aspects. Les *fausses membranes* naissent dans le derme de la séreuse sous forme de bourgeonnements vascularisés, et ces bourgeonnements, par leur soudure, établissent des *adhérences* entre les deux feuillets de la séreuse. Les *adhérences* sont partielles ou généralisées[1] : partielles, elles fixent la pointe du cœur, elles entourent sa base à la façon d'un anneau, ou forment des cloisons et des loges remplies de liquides et d'éléments en voie de régression; généralisées, elles suppriment la cavité de la séreuse, et aboutissent à la *symphyse cardiaque*, à la *péricardite oblitérante* (Stokes), à l'*ankylose du cœur* (Bouillaud). Si le processus phlegmasique atteint aussi le feuillet extérieur du péricarde, celui-ci subit à son tour des adhérences avec les organes voisins, avec la plèvre, le poumon, le diaphragme et la paroi thoracique. Les fausses membranes acquièrent jusqu'à deux centimètres d'épaisseur; elles sont hémorrhagiques, infiltrées de tubercules ou incrustées de sels calcaires. Les plaques *ossiformes* du péricarde (lamelles calcifiées sans ostéoplastes) ne sont pas plus du tissu osseux que les plaques cartilaginiformes (*plaques laiteuses*) ne sont du tissu cartilagineux; ces dernières, en effet, ne possèdent pas de chondroplastes, et sont formées par du tissu conjonctif lamellaire et par des fibres élastiques (Cornil et Ranvier).

Quand la péricardite chronique est accompagnée d'un épanchement, le liquide, en quantité variable, est purulent ou hémorrhagique; il tient en suspension des lambeaux de membranes. La fibre musculaire cardiaque, devenue flasque et jaunâtre, est plus ou moins atteinte par la dégénérescence graisseuse, et l'on observe, suivant le cas, l'*ectasie* des cavités cardiaques, l'hypertrophie ou l'atrophie du cœur et l'insuffisance des valvules tricuspide et mitrale.

Description. — Quand la *péricardite chronique* se borne à quelques adhérences, elle passe facilement inaperçue;

1. Aran. *Recherches sur les adhér. génér. du péric.* (*Arch. de méd.*, 1844.)

elle n'est évidente que s'il existe des frottements, ou si le liquide épanché est abondant, ou enfin si les adhérences sont très étendues.

Dans les points où les fausses membranes ne sont pas adhérentes, on entend à l'auscultation le *frottement* rude et râpeux de la péricardite. S'il y a un épanchement suffisamment abondant, il se trahit par les signes décrits à la péricardite aiguë.

La *symphyse cardiaque*, si elle est bien tolérée, peut presque passer inaperçue, mais si elle est accompagnée de dégénérescence myocardite, de dilatation du cœur, elle se traduit par des signes et par des symptômes que nous allons passer en revue :

D'abord, le péricarde, par ses adhérences, est une cause de trouble apporté à la circulation cardiaque. A l'état normal, le vide intra-péricardiaque favorise la réplétion des cavités cardiaques au moment de la diastole; mais des adhérences viennent-elles à se produire, l'expulsion du sang est gênée au moment de la systole, et la réplétion des cavités du cœur est entravée au moment de la diastole, le vide péricardique étant supprimé[1].

Sous l'influence de la *symphyse cardiaque* on constate les symptômes suivants : Le malade est en proie à une dyspnée constante, plus ou moins vive, qui s'accroit avec le moindre effort; il éprouve une douleur précordiale qui peut disparaitre au repos, mais qui se réveille parfois avec vivacité au moindre travail un peu fatigant. On constate par la pression que le nerf phrénique est douloureux au cou, et à la région diaphragmatique.

A l'examen du thorax, on remarque souvent une voussure de la région précordiale. La percussion dénote un accroissement parfois considérable du volume du cœur. A la palpation on perçoit le choc systolique beaucoup moins fort qu'à l'état normal.

Les adhérences généralisées (symphyse cardiaque) provoquent des signes d'autant plus marqués qu'elles sont

1. Morel-Lavallée. Th. de Paris. 1885.

étendues à la paroi thoracique; ces signes sont: le retrait des espaces intercostaux pendant la systole cardiaque (Williams), la dépression systolique du creux épigastrique, le dédoublement des bruits du cœur.

Souvent la fibre musculaire cardiaque tombe en dégénérescence, elle devient moins résistante et, les fausses membranes aidant, il en résulte une *dilatation* des ventricules et une *insuffisance* consécutive des valvules[1]. La série des accidents cardiaques, les congestions et les œdèmes, l'asphyxie, l'asystolie et la mort subite, en sont la conséquence[2].

§ 3. HYDROPÉRICARDE, HYDRO-PNEUMOPÉRICARDE.

L'*hydropéricarde* est l'*hydropisie* du péricarde; il n'est pas le résultat d'un processus inflammatoire, comme la péricardite : c'est un épisode survenant dans le cours d'autres maladies. L'hydropéricarde est dû, soit à des causes mécaniques qui gênent la circulation des vaisseaux cardiaques, soit à des causes dyscrasiques et aux états cachectiques qui modifient la composition du sang. Les signes de l'hydropéricarde et la plupart de ses symptômes, *moins la fièvre*, sont ceux de la péricardite avec épanchement.

L'*hydro-pneumopéricarde* est la présence simultanée de gaz et de liquide dans le péricarde. Ici, comme dans la pleurésie, on s'est demandé si un liquide purulent peut, par la décomposition de ses éléments, produire des gaz : le fait n'est plus admis. Les causes habituelles de l'hydropneumopéricarde sont le traumatisme, la communication du péricarde avec un abcès du foie (Graves), avec l'œsophage (Chambers), avec une caverne pulmonaire

1. Ces accidents secondaires porter non seulement sur le ventricule droit et la vavulve tricuspide, mais encore sur le ventricule gauche et la valvule mitrale (Jaccoud).

2. Laveran. *Pronostic de la symph. card.* (*Gaz. hebd.*. 1875.)

(Dowel). La présence de gaz dans le péricarde se traduit à la percussion par un son tympanique de la région précordiale : à l'aucultation, les bruits du cœur prennent un timbre *métallique*; et, si le liquide est en assez grande abondance, le cœur, en battant le liquide et le gaz, produit une sorte de gargouillement analogue au bruit d'une roue de moulin (Laënnec).

CHAPITRE II

MALADIES DE L'ENDOCARDE

§ 1. DES ENDOCARDITES AIGUES.

L'*endocardite* ou *cardio-valvulite* (Bouillaud) est l'inflammation de l'endocarde.

Discussion. — Il est d'usage de scinder l'étude des endocardites aiguës en deux groupes : d'une part l'endocardite simple, plus ou moins bénigne, et d'autre part les endocardites infectieuses et infectantes, qui correspondent à l'ancienne dénomination d'endocardites malignes. Cette division, commode, j'en conviens, pour une description théorique, est une division que je considère comme artificielle, car on sait aujourd'hui que toutes les endocardites aiguës sont plus ou moins de nature infectieuse, et plus ou moins associées à la présence de micro-organismes. Du reste, sur quoi baser cette division des endocardites aiguës? Ce n'est pas sur la nature des lésions, car l'endocardite infectieuse, si souvent végétante-ulcéreuse, n'a pas seule le privilège de créer des végétations

et des ulcérations de l'endocarde ; il y a des endocardites simples, qui, par la bénignité de leurs symptômes généraux, ne rentrent nullement dans la catégorie des endocardites dites infectieuse, et qui, néanmoins, peuvent présenter, comme lésions anatomiques, des végétations qui sont une source d'embolies et des ulcérations qui peuvent atteindre les valvules ou les cordages du cœur.

L'*étiologie* des endocardites, et les connaissances bactériologiques acquises depuis quelques années, peuvent-elles du moins servir de base à une classification ? Ainsi, par exemple, l'endocardite rhumatismale peut-elle être considérée comme une endocardite simple, à allures relativement bénignes, à lésions limitées au cœur, sans tendance aux complications emboliques, tandis que les endocardites de l'état puerpéral, de certaines pneumonies, de certaines scarlatines, etc., formeraient le groupe des endocardites infectieuses, avec localisations cardiaques et extra-cardiaques, avec embolies mécaniques et septiques, avec allures et symptômes généraux empreints trop souvent d'une excessive gravité ? Pas davantage. L'étiologie, bien qu'ayant une part relative dans l'évolution anatomique et clinique des endocardites, ne peut être le point de départ d'une division, où les exceptions se rencontreraient à chaque instant. L'endocardite survenant dans le cours d'une scarlatine, d'une variole, d'un érysipèle, maladies éminemment infectieuses, est souvent une endocardite très simple, très bénigne, passant presque inaperçue, tandis que l'endocardite survenant dans le cours d'un rhumatisme franc, peut prendre, par exception, les allures des endocardites les plus infectieuses, à forme typhoïde et maligne.

La nature de l'endocardite, la variété de ses lésions, la diversité de ses micro-organismes, la bénignité ou la gravité de ses allures, tout cela dépend, *comme toujours du reste*, du concours d'un certain nombre de causes, qui se prêtent un mutuel appui ou qui se combattent, et parmi lesquelles, il faut placer en première ligne, l'origine spécifique du mal, la quantité et la qualité de l'agent patho-

gène, l'état antérieur de l'endocarde, et l'état de réceptivité et de résistance de l'individu.

Ces notions générales étant posées, je vais, pour la facilité de la description, adopter la division artificielle des endocardites en deux groupes, en établissant à l'avance que ces deux groupes sont reliés entre eux, cliniquement, par de nombreux intermédaires. Dans le premier groupe, je décrirai l'endocardite simple aiguë, et je choisirai pour type la plus fréquente de toutes, l'endocardite rhumatismale; dans le second groupe, j'aurai l'occasion d'esquisser le tableau des principales endocardites infectieuses et infectantes · la pneumonique, la pyohémique, la puerpérale, etc.

Au cours de cette description, on verra que certaines endocardites ne méritent pas le nom d'infectantes, car elles ne se traduisent par aucun des symptômes de l'infection, d'autre part elles ne méritent pas le nom d'endocardites simples, car malgré l'apparente bénignité de leurs symptômes elles sont parfois accompagnées de la formation d'embolies volumineuses qui oblitèrent les artères des membres ou du cerveau. Je nomme ces endocardites *emboligènes*, cette désignation s'adressant aux embolies d'un certain volume, et n'englobant pas, bien entendu les embolies capillaires et la formation d'infarctus, hémoptoïques ou septiques, lésions qui rentrent dans la description des endocardites infectieuses. Il y a donc : des endocardites simples, des endocardites emboligènes, et des endocardites infectieuses, infectantes et malignes. Étudions successivement ces différentes variétés.

ENDOCARDITE SIMPLE AIGUË, NON INFECTANTE.

Étiologie. — Un grand nombre de maladies infectieuses. la blennorrhagie[1], la scarlatine[2], la diphthérie, la variole[3],

1. Jaccoud. *Clinique médicale*, 1887, p. 150.
2. Martineau. *Des Endocard.* Thèse d'agrégat., Paris, 1866.
3. Desnos et Huchard. *Complic. card. de la variole.* (*Union méd.*, 1870, p. 1008.)

dont on a trop exagéré l'importance étiologique (Quinquaud)[1], l'érythème noueux (Trousseau)[2], la chorée (Sée), l'érysipèle de la face (Jaccoud)[3], la pneumonie, l'impaludisme, peuvent engendrer des endocardites souvent microbiennes qui, par leurs allures et par leurs symptômes, mériteraient, dans bien des cas, le nom d'endocardites simples, non infectantes ; souvent même elles sont si simples, qu'elles passeraient inaperçues sans un examen minutieux du cœur, et plusieurs d'entre elles guérissent sans laisser de reliquat.

Ce ne sont pas ces endocardites qui vont me servir de guide dans la description que je vais entreprendre. J'aime mieux choisir pour type, l'*endocardite rhumatismale,* qui est de toutes, la plus fréquente, et qui réalise si bien, sous tous les rapports, le type de ce qu'on peut appeler l'endocardite simple, aiguë ou subaiguë, non infectante.

Le rhumatisme sous toutes ses formes, rhumatisme articulaire aigu, subaigu et chronique, peut provoquer l'endocardite (Bouillaud), mais c'est surtout dans le cours du rhumatisme *articulaire aigu généralisé* que l'endocardite se développe. Je renvoie à l'article Rhumatisme, où cette étiologie est traitée au détail. L'endocardite apparaît habituellement dans la deuxième semaine de l'attaque rhumatismale; dans quelques cas exceptionnels elle devance les manifestations articulaires. L'endocardite rhumatismale atteint surtout l'âge adulte et l'enfance[4].

Anatomie pathologique. — La phlegmasie a ses lieux d'élection : ainsi elle choisit presque toujours l'endocarde du cœur gauche[5], elle frappe les valvules de l'orifice mitral plus souvent que les valvules aortiques, la face

1. Voyez : Moulinier. *Endoc. dans les fièvres érupt.* Thèse de Paris, 1877, p. 31.

2. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 424.

3. Sevestre. *Manif. card. dans l'érysip. de la face.* Thèse de Paris, 1874.

4. Blache. *Mal. du cœur chez les enf.* Thèse de Paris, 1869.

5. Chez le fœtus, au contraire, c'est l'endocarde du cœur droit qui est le siège de la phlegmasie.

centrale de ces valvules plus que leur face pariétale, et leur bord libre, plus que leurs autres parties. Cette localisation de l'endocardite tient à plusieurs causes : 1° aux effets mécaniques de pression et de frottement exercés en ces points par le courant sanguin; 2° à la résistance moindre des parties valvulaires envahies, qui sont à la fois plus fatiguées et moins bien organisées (Peter)[1].

Pour comprendre les altérations de l'endocardite (aiguë ou chronique), il faut se rappeler la structure de l'endocarde, qui ressemble beaucoup à celle de l'endartère. L'endocarde se compose d'une première couche endothéliale constituée par un seul lit de cellules plates; d'une seconde couche formée de cellules aplaties superposées, séparées par une substance lamellaire, et d'une troisième couche de tissu élastique et de faisceaux de tissu conjonctif (Cornil)[2].

La première couche n'existe plus au moment de l'autopsie, elle disparaît rapidement après la mort; la seconde couche est très mince au niveau des valvules; la troisième couche (tissu fibro-élastique), au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires, donne naissance aux tendons des muscles papillaires. Les valvules *auriculo-ventriculaires* peuvent être considérées comme un repli de l'endocarde dont les deux lèvres sont unies par du tissu conjonctif fibreux qui en assure la résistance (Ranvier). Les valvules *artérielles* résultent de l'adossement de la membrane interne des artères à l'endocarde ventriculaire.

Dans le cas où l'endocardite est légère et passagère, elle est plus exsudative que proliférative; le type des endocardites prolifératives est l'endocardite *rhumatismale*, que nous avons surtout en vue dans ce chapitre. L'inflammation atteint principalement la valvule mitrale,

1. Peter. *Cliniq. méd.*, t. I, p. 368.
2. *Contribut. à l'histol. norm. et path. de la tunique int. des artères et de l'endocard.* (*Arch. de phys.*, 1868.)

dont les bords sont tuméfiés, épaissis et fortement vascularisés, alors qu'à l'état normal les vaisseaux capillaires sont des plus rares. Ces vaisseaux sont atteints d'endartérite, et leur lumière est à peu près obstruée[1].

C'est dans la couche à cellules aplaties que se développent les altérations de l'endocardite aiguë; c'est souvent sous l'influence de micro-organismes que les éléments embryonnaires prolifèrent et s'agglomèrent sous forme de *granulations*, granulations si petites et si nombreuses qu'elles donnent à l'endocarde un aspect *dépoli* et *chagriné*. Ces granulations, qu'on avait prises d'abord pour de simples agglomérations fibrineuses, sont en réalité constituées par un tissu embryonnaire de nouvelle formation, recouvert d'une mince couche de fibrine; elles sont friables, molles et transparentes à l'état aigu; quelques-unes ont à leur centre des vaisseaux en voie de formation. Les granulations peuvent envahir d'assez grandes surfaces de l'endocarde pariétal, ventriculaire, ou auriculaire, mais elles se localisent, de préférence, à une petite distance du bord libre des valvules, où elles forment une ligne *onduleuse mamelonnée*.

Parfois, les granulations acquièrent le volume d'une tête d'épingle ou d'un pois; elles sont villeuses, filamenteuses, nummulaires, verruqueuses ou framboisées, et elles entourent les valvules à la façon d'une guirlande. Ces végétations peuvent devenir une source d'*embolies*; détachées par le courant sanguin, elles sont transportées dans toutes les directions (embolies du cerveau, de la rate, du rein, etc.); mais ces complications, que nous allons étudier longuement au chapitre suivant, au sujet des endocardites emboligènes, végétantes, ulcéreuses, ces complications ne doivent pas trouver leur place ici, puisque nous n'avons en vue, pour le moment, que l'endocardite simple, vulgaire, bénigne.

1. Martin. *Pathogénie des endocardites* (*Revue de médecine*, février 1885.)

Description. — Les phénomènes d'*invasion* de l'endocardite simple aiguë, n'existent pour ainsi dire pas; il n'y a ni frissons, ni dyspnée, ni palpitations, ou du moins ces symptômes sont *si peu accusés* que, chez un malade atteint de rhumatisme articulaire, l'endocardite passe inaperçue, si l'on n'a pas soin d'ausculter le cœur tous les jours.

L'endocardite valvulaire se trahit à l'auscultation par des *bruits de souffle* qui sont en rapport avec le siège de la lésion, bruits de souffle que nous étudierons en détail au chapitre des lésions valvulaires. Tous les orifices du cœur peuvent être le siège de l'endocardite rhumatismale, qu'il suffise de dire, pour le moment, que c'est l'orifice mitral qui est plus généralement atteint, puis vient l'orifice aortique. Le bruit de souffle qui caractérise l'endocardite mitrale, s'entend à la pointe du cœur, c'est-à-dire au-dessous et en dehors du mamelon, ce souffle, doux et léger, est presque toujours systolique, l'insuffisance mitrale étant la règle, et le rétrécissement l'exception, à la période aiguë de l'endocardite (Bouillaud) La durée de l'endocardite rhumatismale ne dépasse guère deux ou trois semaines : après ce terme, elle entre en résolution et le souffle disparaît, ou bien elle persiste indéfiniment, elle passe à l'état chronique et le souffle persiste.

Les endocardites qui sont consécutives à un certain nombre de maladies infectieuses, érysipèle, oreillons, érythème noueux, etc., peuvent disparaître et guérir sans laisser de traces. Mais qu'on ne s'y fie pas : tel malade, un scarlatineux, surtout un rhumatisant, qu'on supposerait guéri parce que le souffle cardiaque a disparu, peut rester sous le coup d'une endocardite chronique dont l'évolution sera latente; le processus morbide n'est pas éteint, il va transformer lentement, insidieusement, les tissus qu'il a frappés, et il *va créer des lésions souvent irrémédiables* qui ne se révéleront parfois que bien des années plus tard. L'endocardite simple aiguë ne pré-

sente donc aucun danger immédiat, mais sa gravité vient des lésions valvulaires chroniques qui si souvent lui succèdent.

Les émissions sanguines locales, les sangsues, les ventomes scarifiées, les révulsifs à la région précordiale (vésicatoires) et les préparations de digitale forment la base du *traitement*. Mais là ne se borne pas la médication : il ne faut jamais perdre de vue le passage si fréquent de l'état aigu à l'état chronique ; aussi les révulsifs, les pointes de feu, le *cautère suppuré*, doivent être continués longtemps encore, au cas où l'endocardite avait laissé quelques traces.

ENDOCARDITE VÉGÉTANTE. — ENDOCARDITE ULCÉREUSE. — ENDOCARDITES INFECTIEUSES, INFECTANTES, MALIGNES. — ENDOCARDITE EMBOLIGÈNE.

Pathogénie. — L'endocardite simple aiguë, celle que je viens de décrire, n'a pas de gravité immédiate : elle n'est redoutable que pour l'avenir, à cause des lésions valvulaires chroniques qui en sont trop souvent la conséquence. Mais il existe une autre forme d'endocardite aiguë, tour à tour nommée *typhoïde* (Bouillaud[1]), *ulcéreuse* (Senhouse Kirkes[2]), *infectieuse* (Jaccoud[3]), *infectante*, *maligne*, qui, dès son apparition, ou dans le cours de son évolution, peut revêtir les allures des états typhoïdes et des maladies septiques, et qui se termine assez souvent par la mort.

Nous savons aujourd'hui qu'il n'y a pas « une endocardite infectieuse », mais bien « des endocardites infectieuses », dont nous allons étudier, d'abord, la pathogénie et l'étiologie.

Les discussions concernant la pathogénie de ces endo-

1. *Traité des mal. du cœur*, t. II, p. 274.
2. *Arch. de méd.*, 1853, t. I.
3. *Path. int.*, t. I, p. 725.

cardites infectieuses sont singulièrement simplifiées depuis les découvertes bactériologiques; leur étiologie n'est plus comme autrefois livrée à de simples hypothèses, et l'on peut grouper, avec quelque méthode, les lésions et les symptômes qui s'appliquent à chacune d'elles. La nature et le degré de virulence des micro-organismes, l'état antérieur de l'endocarde, les conditions de résistance ou de réceptivité de l'individu sont autant de facteurs qui entrent en ligne de compte.

Voici, je crois, comment on peut envisager cette question :

Que l'endocarde soit sain, ou qu'il ait été déjà lésé autrefois, condition *qui le met en état de réceptivité*, l'endocarde, et surtout l'endocarde valvulaire, offre un lieu favorable à l'arrêt et au développement d'un certain nombre d'agents pathogènes[1].

Ces agents pathogènes peuvent avoir les *origines* les plus diverses; les uns ont pénétré dans l'économie par la peau (écorchure, durillon écorché, furoncle, brûlure, plaie, érysipèle, traumatisme); les autres se sont introduits par les muqueuses, par la muqueuse utérine (avortement, accouchement), par la muqueuse génito-urinaire (lésions de l'urèthre, de la vessie), par les muqueuses digestives (stomatites, angines, amygdalites, ulcérations stomacales et intestinales, ulcérations des voies biliaires); d'autres ont pénétré à travers les séreuses (lésions du péritoine, de la plèvre, des synoviales), d'autres se sont introduits à travers les voies respiratoires (broncho-pneumonies, lésions ulcéreuses du poumon, gangrène, bronchectasie); d'autres ont pu pénétrer à la faveur de lésions osseuses (ostéomyélite); chez d'autres, enfin, la porte d'entrée est introuvable, c'est alors qu'on invoque l'auto-infection, ou les endocardites infectieuses dites *primitives*.

Les microbes pathogènes capables de créer les endocardites infectieuses sont multiples; je citerai d'abord les

1. Lion. *Endocardites infectieuses*, th. de Paris, 1890.

microbes *pyogènes*, les streptocoques et les staphylocoques, puis le pneumocoque, le bacille de la fièvre typhoïde et de la tuberculose, d'autres microbes non classés ou non encore trouvés dans d'autres affections (Weichselbaum, Gilbert et Lion).

Tous ces microbes sont surtout aérobies; c'est ce qui explique sans doute leur préférence pour le cœur gauche et pour le sang oxygéné. Les endocardites du cœur droit sont plus rares; on en a publié néanmoins un certain nombre d'observations. Ces microbes ayant pénétré dans l'économie par une des portes d'entrée que nous venons d'énumérer, ils sont transportés par le sang jusqu'au cœur et ils envahissent l'endocarde soit par sa surface, à travers les fentes du tissu conjonctif, soit par sa profondeur, au moyen des petits vaisseaux. Cet envahissement peut être efficacement favorisé par des altérations antérieures de la séreuse. Une fois implantés sur leur terrain de culture, les agents pathogènes, seuls ou associés entre eux, couronnent leur œuvre de destruction, et le processus pathologique peut revêtir plusieurs formes, qui sont esquissées dans les exemples suivants :

Dans une *première variété*, la lésion de l'endocarde revêt surtout la forme *végétante*; elle aboutit à la formation de végétations plus ou moins volumineuses, plus ou moins friables. Ces végétations, détachées de l'endocarde, sont lancées, sous forme d'embolies, dans les vaisseaux. Si l'embolie est de forte dimension, elle oblitère une artère assez volumineuse (artère du cerveau ou des membres) et elle provoque des accidents consécutifs en rapport avec le vaisseau oblitéré (hémiplégie, aphasie, gangrène). Si l'embolie est de plus petit volume, elle détermine dans les organes (rein, rate, intestin, poumon) des *infarctus*, dont les symptômes sont en rapport avec l'organe envahi. Dans cette première catégorie d'accidents, l'embolie, ou les embolies, n'agissent, on le voit, que par simple obstruction des vaisseaux : l'embolie est dite *mécanique*, elle peut être redoutable, mais elle n'est

nullement septique. En résumé, les endocardites qui forment cette première variété, sont des endocardites *emboligènes*, mais elles ne méritent pas le nom d'infectantes, les embolies auxquelles elles donnent naissanc n'étant ni septiques ni infectieuses, mais purement mécaniques.

Dans une *deuxième variété*, le processus morbide de l'endocardite aboutit à la nécrose, aux ulcérations, et le plus souvent à des lésions qui sont à la fois végétantes et ulcéreuses. Ces ulcérations peuvent perforer les valvules, dilacérer les piliers, détacher des lambeaux de cordages, qui deviennent à leur tour une cause d'embolie mécanique. Ici encore, l'endocardite peut n'être pas infectante; elle est surtout ulcéreuse, elle est ulcéreuse et végétante, elle est emboligène, elle est fort grave, mais son processus peut n'être pas infectieux.

Enfin dans une *troisième variété* je place les endocardites véritablement infectieuses et infectantes; elles peuvent être ulcéreuses, elles peuvent être végétantes, elles sont même habituellement, ulcéreuses et végétantes, mais ce qui domine la situation, c'est que leurs produits d'élaboration sont des produits *septiques*, infectants; elles déversent dans le sang un principe *toxique*, des embolies capillaires septiques, et leurs symptômes rappellent le tableau des affections typhoïdes et de l'infection purulente.

D'après cette rapide énumération, on voit donc qu'on aurait tort d'englober toutes les endocardites graves ou mortelles sous la rubrique d'endocardites infectieuses. Il y a une échelle de gravité, il y a place pour des cas intermédiaires, pour des cas mixtes et associés, suivant que le processus morbide, végétant et ulcéreux, est accompagné ou non d'agents pathogènes infectants.

Ceci étant posé, abordons maintenant la description détaillée de ces endocardites.

Anatomie pathologique. — Dès le début de l'endocardite *maligne*, et c'est avec intention que je conserve cette épithète de maligne, qui s'adresse à toute endocardite

qui ne rentre pas dans la description de l'endocardite simple, au début, dis-je, de cette endocardite, et sous l'influence des micro-organismes, on constate dans le tissu valvulaire une infiltration de cellules migratrices, une hypertrophie et une multiplication des cellules, une desquamation de la couche endothéliale, remplacée par une couche fibrineuse. Dans les mailles du réticulum fibrineux on trouve des colonies de bactéries qui « pénètrent par des fentes plus ou moins larges dans l'intérieur des valvules ».

Dans les endocardites malignes, la nature de la phlegmasie, à la fois *végétante* et *destructive*, aboutit presque toujours rapidement à des *végétations volumineuses* et à des *ulcérations profondes*. C'est en pareil cas qu'on trouve sur les valvules sigmoïdes, sur la valvule mitrale, sur les cordages tendineux des muscles capillaires, sur le septum médian, tantôt une végétation du volume d'un pois, d'une fraise, tantôt une agglomération, une guirlande, une couronne de *végétations* plus petites, les unes aplaties, papilliformes, verruqueuses, framboisées, les autres pédiculisées et comme prêtes à se rompre.

Ces végétations, formées en grande partie de tissu embryonnaire et se continuant par leur surface avec une masse fibrineuse, sont très riches en *microbes* qu'on trouve soit à la surface des végétations, dans les couches fibrineuses, soit dans le tissu même des végétations. Ainsi que je le disais, il y a un instant, il est probable que les bactéries déposées sur les valvules par le courant sanguin se développent dans les couches superficielles fibrineuses et pénètrent ensuite par les fentes du tissu conjonctif, jusqu'à la surface et aux parties centrales des valvules. Il est possible également que les bactéries s'introduisent primitivement par les vaisseaux des valvules[1].

Dans quelques cas, les végétations se ramollissent et se

1. Cornil et Babès *Les bactéries*, p. 361.

transforment en une sorte de bouillie athéromateuse composée de granulations, de débris cellulaires, d'éléments graisseux et de micro-organismes, septiques à divers titres et à divers degrés. Ces différents éléments lancés dans le torrent circulatoire, il en résulte une véritable fabrique d'*embolies*, tantôt mécaniques, tantôt septiques, embolies du cerveau, des membres, de la rate, du foie, de l'intestin, de la peau, des reins, etc., les organes sont atteints d'infarctus hémoptoïques, d'infarctus suppurés avec abcès miliaires, abcès de la peau et des articulations, suppuration des méninges crânienne et rachidienne, diarrhée, albuminurie, hypertrophie de la rate, et le malade succombe souvent à des accidents gangréneux, typhiques, toxiques, infectieux, etc.

La rate est habituellement volumineuse, ainsi que cela s'observe, du reste, dans presque toutes les maladies typhoïdes et infectieuses.

Pendant la vie, le *sang* contient en quantité plus ou moins considérable des micro-organismes susceptibles de culture.

Après avoir étudié les végétations, passons maintenant aux *ulcérations* de l'endocardite maligne. Ces ulcérations de l'endocarde commencent par une petite plaque jaunâtre superficielle; peu à peu elles deviennent plus profondes, plus étendues et elles peuvent aboutir à la *perforation* des valvules et à la production d'*anévrysmes* valvulaires (Foerster, Pelvet). Les anévrysmes valvulaires sont formés, ceux des valvules sigmoïdes, aux dépens de la face supérieure de ces valvules; ceux des valvules mitrales, aux dépens de la face inférieure. Cette localisation est réglée par le sens du courant sanguin, l'ectasie se faisant du côté où la pression sanguine est le plus considérable.

Ces ulcérations déterminent également, la perforation de la cloison interventriculaire au niveau du septum, la rupture d'un pilier ou celle des cordages tendineux, devenus flottants par leur extrémité déchirée. C'est là

une nouvelle source d'embolies. Dans bien des cas, je le répète, l'endocardite maligne est *à la fois* végétante et ulcérée. Qu'on analyse les observations, que l'on consulte le résultat des autopsies qui ont trait à cette variété d'endocardite, et l'on trouvera ce double processus de proliférations exubérantes et d'ulcérations profondes. Ces différents processus expliquent bien le mode de formation des embolies et leurs variétés multiples.

La *pathologie expérimentale* a pu réaliser des endocardites infectieuses. Ribbert en 1885, en injectant dans l'oreille d'un lapin un demi-gramme de culture de staphylococcus aureus, provoqua des foyers emboliques de cardite et d'endocardite valvulaire avec lésions consécutives d'endocardite aiguë. Wyssokowitsh varia les expériences; au moyen d'une sonde d'argent introduite dans la carotide droite de l'animal, il commença par blesser les valvules cardiaques, puis il introduisit des micro-organismes de différente nature (staphylococcus pyogenus, streptococcus septicus, etc.), et il provoqua non seulement des foyers parasitaires d'endocardite, mais encore il trouva dans différents organes des embolies avec infarctus et abcès contenant les mêmes microbes que les microbes de l'endocardite.

Étant donnée la nature bactérienne des endocardites et les lésions consécutives au développement de ces micro-organismes, M. Sée se demande s'il faut encore considérer les endocardites comme des inflammations; il préférerait leur donner le nom d'*endocardies* : « L'endocardite inflammatoire ne repose que sur des données incertaines et doit disparaître du cadre nosologique; qu'est-ce qui la remplace? des thromboses et des colonies de microbes[1]. »

Description. — Dans les endocardites infectieuses, les symptômes généraux ont généralement beaucoup plus d'importance que les signes locaux. A l'auscultation du

1. Sée. *Traité des mal. du cœur*, 1889, p. 14.

cœur, on peut constater un ou plusieurs souffles, qui dépendent de l'intensité de la lésion et de l'orifice lésé. Parfois le souffle est doux ou masqué par une péricardite, dans d'autres cas il acquiert une notable intensité et il revêt un timbre musical nommé *piaulement* (Bouillaud[1]). Ce bruit de *piaulement*, qui se rencontre aussi dans les lésions valvulaires chroniques, prend dans l'endocardite infectieuse ulcéreuse un intérêt particulier : il peut être dû à la vibration d'un corps (pilier, cordage ou végétation) flottant au-devant d'un orifice, et plusieurs fois il a permis d'annoncer à l'avance l'explosion des accidents de l'embolie (Gubler[2], Potain[3]).

L'embolie, quelle que soit son origine, végétation ou fragment, l'embolie peut agir à titre purement mécanique, oblitérer une artère cérébrale, la sylvienne ou ses branches, et donner naissance à l'apoplexie, à l'hémiplégie, à l'aphasie, au ramollissement du territoire cérébral embolisé[4]. L'embolie peut oblitérer l'artère d'un membre et provoquer une gangrène consécutive. Ce sont là des accidents fort graves, mais, je le répète, ils n'ont rien d'infectieux, l'endocardite qui leur a donné naissance est purement *emboligène*, elle a déterminé des accidents d'ordre mécanique et nullement infectieux.

Dans d'autres cas, au contraire, l'endocardite est essentiellement infectieuse, ce sont les symptômes généraux qui dominent, et d'emblée, on voit que le malade est sous le coup d'une maladie infectieuse à forme typhoïde ou pyohémique.

Quand l'endocardite ulcéreuse revêt la forme *typhoïde*, la sécheresse de la langue, la prostration, l'élévation rapide de la température, les frissons, qui apparaissent dès les premiers jours, tous ces symptômes donnent au

1. Mohammed. *Bruit de piaulement dans l'endocardite aiguë*. Th. de Paris, 1870, n° 226.
2. Th. de Mohammed, p. 33.
3. Potain et Rendu, art. Cœur du *Diction. des sc. m.*, t. XVIII, p. 606.
4. Jaccoud. *Clinique médicale*, 1885.

malade l'aspect d'un typhique; qu'on ajoute à cela la congestion broncho-pulmonaire, la stupeur, le ballonnement du ventre, le développement de la rate, l'albuminurie, le dévoiement, et l'on comprendra la difficulté du diagnostic entre cet état typhoïde et la fièvre typhoïde. Toutefois, le diagnostic de l'endocardite est aidé par les bruits morbides qu'on perçoit au niveau des orifices du cœur, par l'absence de taches rosées lenticulaires, par l'évolution des symptômes, par l'examen et par la culture des microbes du sang. Cette endocardite à type typhoïde paraît répondre aux cas où l'on trouve des microbes lancéolés encapsulés (Jaccoud).

La forme *pyohémique* de l'endocardite ulcéreuse rappelle assez bien les allures de l'infection purulente; elle en a les frissons répétés et la température excessive, et, par le fait, il s'agit bien d'une infection, puisque l'endocarde verse dans le torrent circulatoire des produits de suppuration, des embolies *septiques* et des *bactéries* spécifiques. Ces embolies capillaires forment des taches ecchymotiques à la surface de la peau et des membranes séreuses, des infarctus suppurés, des abcès miliaires, des foyers de gangrène superficiels ou profonds; elles provoquent la méningite suppurée sous-arachnoïdienne. Le malade prend une teinte subictérique; des abcès se développent sous la peau, autour des jointures, dans les articulations, et la mort survient dans le délire. Cette forme pyohémique se rencontre de préférence dans les cas où les microcoques de la suppuration existent dans le sang (Jaccoud).

Lorsque les lésions de l'endocardite siègent sur les valvules du cœur *droit*, les *poumons* sont le siège de taches ecchymotiques, d'infarctus hémoptoïques, gangréneux ou suppurés, et d'abcès dont la dimension varie du volume d'un pois à celui d'une noix. Le diagnostic est basé sur l'auscultation du cœur, sur la recherche de foyers de suppuration ou de phlébites[1].

1. Malvoz. Endocard. tricusp. parasitaire consécutive à une thrombose de la veine axillaire droite. (*Rev. de méd.*, mai 1888.)

J'ai choisi, pour les besoins de la description, différents types d'endocardite infectieuse, mais je m'empresse de dire qu'en clinique, ces types ne sont pas toujours aussi nettement accusés, et les *différentes variétés* que je viens de décrire *sont souvent combinées*.

La *marche* et la *durée* de la maladie sont variables suivant les cas. On n'observe pas toujours une forte élévation de température; la maladie, au lieu d'être continue, peut se faire par poussées successives, avec des rémissions complètes d'assez longue durée. Le pronostic n'est pas fatalement grave, et la guérison a été obtenue dans un assez grand nombre de cas (Jaccoud). La forme typhoïde de la maladie peut durer plusieurs semaines, la forme pyohémique est plus grave et plus courte.

Variétés. — Après avoir étudié dans leur ensemble les endocardites malignes, emboligènes, et infectantes, je vais énumérer en quelques mots leurs principales variétés :

A. *Endocardite rhumatismale.* — Le rhumatisme crée des endocardites simples, emboligènes et infectantes. L'endocardite rhumatismale simple est de beaucoup la plus commune, puisque c'est elle qui a servi de type à notre description de l'endocardite simple aigue. Néanmoins, le rhumatisme peut créer l'endocardite emboligène avec embolies volumineuses des artères du cerveau et embolies des artères des membres (Jaccoud); il peut créer également l'endocardite infectante à forme typhoïde. Il est rare que l'endocardite infectieuse éclate dès la première attaque de rhumatisme; habituellement l'endocardite rhumatismale infectieuse se déclare chez un individu dont l'endocarde était déjà le siège d'endocardite chronique. C'est même, dit M. Jaccoud[1], la cause la plus habituelle de l'endocardite infectieuse rhumatismale. L'agent pathogène du rhumatisme nous est encore inconnu, et dans

1. Cette question des endocardites infectieuses a été magistralement traitée par M. Jaccoud [illegible] 1886 et 1887.

malade l'aspect d'un typhique; qu'on ajoute à cela la congestion broncho-pulmonaire, la stupeur, le ballonnement du ventre, le développement de la rate, l'albuminurie, le dévoiement, et l'on comprendra la difficulté du diagnostic entre cet état typhoïde et la fièvre typhoïde. Toutefois, le diagnostic de l'endocardite est aidé par les bruits morbides qu'on perçoit au niveau des orifices du cœur, par l'absence de taches rosées lenticulaires, par l'évolution des symptômes, par l'examen et par la culture des microbes du sang. Cette endocardite à type typhoïde paraît répondre aux cas où l'on trouve des microbes lancéolés encapsulés (Jaccoud).

La forme *pyohémique* de l'endocardite ulcéreuse rappelle assez bien les allures de l'infection purulente; elle en a les frissons répétés et la température excessive, et, par le fait, il s'agit bien d'une infection, puisque l'endocarde verse dans le torrent circulatoire des produits de suppuration, des embolies *septiques* et des *bactéries* spécifiques. Ces embolies capillaires forment des taches ecchymotiques à la surface de la peau et des membranes séreuses, des infarctus suppurés, des abcès miliaires, des foyers de gangrène superficiels ou profonds; elles provoquent la méningite suppurée sous-arachnoïdienne. Le malade prend une teinte subictérique; des abcès se développent sous la peau, autour des jointures, dans les articulations, et la mort survient dans le délire. Cette forme pyohémique se rencontre de préférence dans les cas où les microcoques de la suppuration existent dans le sang (Jaccoud).

Lorsque les lésions de l'endocardite siègent sur les valvules du cœur *droit*, les *poumons* sont le siège de taches ecchymotiques, d'infarctus hémoptoïques, gangréneux ou suppurés, et d'abcès dont la dimension varie du volume d'un pois à celui d'une noix. Le diagnostic est basé sur l'auscultation du cœur, sur la recherche de foyers de suppuration ou de phlébites[1].

1. Malvoz. Endocard. tricusp. parasitaire consécutive à une thrombose de la veine axillaire droite. (*Rev. de méd.*, mai 1888.)

J'ai choisi, pour les besoins de la description, différents types d'endocardite infectieuse, mais je m'empresse de dire qu'en clinique, ces types ne sont pas toujours aussi nettement accusés, et les *différentes variétés* que je viens de décrire *sont souvent combinées*.

La *marche* et la *durée* de la maladie sont variables suivant les cas. On n'observe pas toujours une forte élévation de température; la maladie, au lieu d'être continue, peut se faire par poussées successives, avec des rémissions complètes d'assez longue durée. Le pronostic n'est pas fatalement grave, et la guérison a été obtenue dans un assez grand nombre de cas (Jaccoud). La forme typhoïde de la maladie peut durer plusieurs semaines, la forme pyohémique est plus grave et plus courte.

Variétés. — Après avoir étudié dans leur ensemble les endocardites malignes, emboligènes, et infectantes, je vais énumérer en quelques mots leurs principales variétés :

A. *Endocardite rhumatismale.* — Le rhumatisme crée des endocardites simples, emboligènes et infectantes. L'endocardite rhumatismale simple est de beaucoup la plus commune, puisque c'est elle qui a servi de type à notre description de l'endocardite simple aiguë. Néanmoins, le rhumatisme peut créer l'endocardite emboligène avec embolies volumineuses des artères du cerveau et embolies des artères des membres (Jaccoud); il peut créer également l'endocardite infectante à forme typhoïde. Il est rare que l'endocardite infectieuse éclate dès la première attaque de rhumatisme; habituellement l'endocardite rhumatismale infectieuse se déclare chez un individu dont l'endocarde était déjà le siège d'endocardite chronique. C'est même, dit M. Jaccoud[1], la cause la plus fréquente de l'endocardite infectieuse rhumatismale. L'agent pathogène du rhumatisme nous est encore inconnu. [illegible]

1. Cette question des endocardites infectieuses a été particulièrement traitée par M. Jaccoud, à plusieurs reprises, dans [illegible] tails cliniques, pathogéniques et anatomiques. ([illegible] 1886 et 1887.)

reux, ce qui est le cas, quand elle a pour origine le furoncle, l'ostéomyélite, bon nombre de lésions suppurées centrales ou périphériques, les lésions siègent plus volontiers au cœur gauche qu'au cœur droit; l'endocardite est plus végétante qu'ulcéreuse; les végétations sont petites, molles, et les infarctus qui en sont la conséquence sont suppurés. On trouve des *abcès miliaires* à la rate, aux reins, aux poumons, au cerveau. Le tableau clinique rappelle la description de l'infection purulente avec état typhoïde, éruptions, suppurations cutanées. J'ai eu, en 1889, à l'hôpital Necker, un malade atteint d'endocardite maligne à forme typhoïde. L'endocardite était due au *staphylococcus albus*, qui fut trouvé à l'état de pureté, pendant la vie, et après la mort dans le pus d'abcès miliaires de l'endocarde.

L'endocardite a streptocoque, consécutive à l'*érysipèle*, est extrêmement rare[1]; tandis qu'il est assez fréquent de constater au cours de l'érysipèle une endocardite bénigne, curable.

e. *Endocardite typhique*. — L'endocardite typhique primitive, due au bacille d'Eberth, s'observe bien rarement[2], sans doute parce que ce bacille se rencontre fort peu dans le sang; ce qui est plus fréquent, ce sont les endocardites typhiques secondaires, dues aux lésions intestinales, au coli-bacille et autres microbes.

f. La *lithiase biliaire* peut provoquer l'endocardite infectieuse, au moyen de germes puisés dans les conduits biliaires. L'infection paraît être due à des micro-organismes qui ont leurs représentants dans l'intestin[3].

g. *Endocardite tuberculeuse*. — Cette endocardite n'a été constatée que dans la tuberculose granuleuse aiguë[4] C'est une endocardite latente. A l'autopsie elle se présente

1. Denucé. Th. de Paris, 1885.
2. Déhu. *Complic. de la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1893.
3. Netter et Martha. Endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. (*Arch. de physiologie*, juillet 1886.)
4. Perroud. *Lyon médical*, 1875, p. 12.

sous forme granuleuse ou plus rarement sous forme caséeuse; elle occupe presque exclusivement la valvule mitrale; les granulations y sont discrètes ou confluentes. Ces granulations contiennent le bacille de Koch. Comme ce bacille, au cas de tuberculose aiguë, a été constaté dans les veines pulmonaires et dans le sang, il est certain que la graine tuberculeuse va directement du poumon au cœur.

Toutefois, toutes les endocardites constatées chez les tuberculeux n'ont pas toutes pour origine le bacille de Koch, elles peuvent être dues à des infections secondaires.

Endocardite blennorrhagique. — Qu'on veuille bien se reporter au chapitre concernant la *blennorrhagie*, on y trouvera décrites les endocardites par *gonocoque*.

Telles sont les principales variétés d'endocardite infectieuse. L'endocardite de la scarlatine paraît due au streptocoque, qu'on rencontre du reste dans toutes les manifestations de la scarlatine La nature de l'endocardite blennorrhagique est encore entourée d'obscurité.

§ 2. ENDOCARDITE CHRONIQUE.

Étiologie. — L'*endocardite chronique* reconnaît les mêmes causes que l'endocardite aiguë, et le rhumatisme en réclame la plus large part; de plus, elle est parfois, chez l'alcoolique, chez le syphilitique, chez le goutteux, chez le vieillard, tributaire des altérations graisseuses, scléreuses, athéromateuses qui envahissent le système artériel. L'endocardite chronique fait souvent suite à une endocardite aiguë, d'autres fois elle est primitive et s'établit sournoisement. Sa marche est *lente et insidieuse*; les lésions valvulaires se développent à l'insu du malade, et, pour ne parler que des rhumatisants, que de gens qui vivent au milieu d'une santé en apparence excellente, et qui n'éprouvent les premiers symptômes de l'endocardite valvulaire que

trois, quatre ans, dix ans après une attaque de rhumatisme articulaire aigu, depuis longtemps oubliée!

Anatomie pathologique. — Les *végétations* de l'endocarde, molles et friables dans l'endocardite aiguë, sont ici dures, fibreuses et sclérosées, et les vaisseaux si nombreux, à l'état aigu, dans tout le territoire tuméfié de la valvule mitrale, disparaissent à mesure que l'endocardite devient chronique. Le travail phlegmasique, commencé dans la couche à cellules aplaties, gagne la couche sous-jacente, riche en tissu conjonctif, et aboutit à un tissu de *sclérose*. On trouve dans ce tissu fibreux, à l'état d'ébauche, des îlots en transformation graisseuse, des foyers *athéromateux* et des incrustations *calcaires*, lésions qui présentent avec l'endartérite déformante une grande analogie. Cette transformation de l'endocarde et la propriété rétractile du tissu sclérosé expliquent les altérations des valvules et des orifices du cœur.

Toutes les parties qui constituent ces orifices sont envahies. Les *cordages* tendineux des valvules auriculo-ventriculaires sont raccourcis et indurés; la *zone fibreuse* qui entoure les orifices est hypertrophiée et sclérosée, les *piliers musculaires* sont également atteints par le processus scléreux; ils sont parfois épaissis et raccourcis, les *valvules* ont tantôt un volume trois et quatre fois plus considérable, tantôt elles sont atrophiées ou adhérentes; leurs bords sont soudés, déchiquetés, épaissis, couverts de bourgeonnements; les végétations siègent surtout à la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires, et à la face ventriculaire des valvules sigmoïdes. Ces diverses lésions, dans lesquelles les adhérences, la sclérose, l'athérome et les calcifications sont combinés, finissent par déterminer une déformation des orifices et une gêne dans le fonctionnement des valvules. Telle est l'origine la plus ordinaire des *insuffisances* des valvules et des *rétrecissements* des orifices.

Sous l'influence du travail plus actif qui lui est imposé, la fibre musculaire des ventricules et des oreillettes

s'hypertrophie, et le cœur peut aussi lutter efficacement contre les lésions d'orifice, mais vient un moment, où la fibre musculaire est également envahie par le processus morbide, les piliers charnus et les ventricules sont envahis par le tissu de sclérose, et leurs vaisseaux sont atteints d'endartérite, ce qui est une cause de dénutrition. Le muscle cardiaque transformé et dégénéré ne lutte plus alors avec la même efficacité.

Dans certains cas (vieillesse, alcoolisme[1]), les lésions de l'endocardite chronique n'ont pas pour point de départ un processus phlegmastique ; elles débutent par un travail de régression, qui entraîne à son tour un travail inflammatoire ; l'*athérome* joue le rôle principal ; la dégénérescence athéromateuse paraît être ici, comme dans certaines endartérites, la lésion *primitive* et dominante (Cornil et Ranvier).

Les **symptômes** de l'endocardite chronique se confondent avec l'histoire des lésions valvulaires du cœur qui vont être étudiées dans les chapitres suivants.

§ 3. LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR.

Aperçu général. — Que l'endocardite soit d'origine microbienne comme la plupart des endocardites aiguës et comme beaucoup d'endocardites chroniques, qu'elle soit consécutive aux lésions athéromateuses de la goutte, de la vieillesse, comme quelques endocardites chroniques, la lésion endocarditique imprime aux orifices du cœur des altérations transitoires ou permanentes qui constituent des insuffisances et des rétrécissements[2]. On dit qu'il y a *rétrécissement* d'un orifice lorsque cet orifice, qui doit

1. Voy. les développements donnés à cette étiologie par Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I.
2. Parrot. Art. Cœur du *Dict. des sc. méd.* — Bucquoy. *Leçons clin. sur les mal. du cœur*. — Huchard. *Mal. du cœur et des vaiss.*, 1889.

laisser passer à chaque révolution cardiaque une quantité de sang égale à 10, je suppose, n'en laisse plus passer qu'une quantité égale à 7, à 5, et moins encore. On dit qu'il y a *insuffisance*, lorsque les valvules, qui, normalement, oblitèrent un orifice, afin de s'opposer à la marche rétrograde du sang, n'obturent plus suffisamment cet orifice, ne jouent plus efficacement le rôle de soupape, et permettent à l'ondée sanguine de revenir sur ses pas. Les quatre orifices du cœur (artériels et auriculo-ventriculaires) peuvent être intéressés, mais ceux du cœur gauche le sont bien plus souvent que ceux du cœur droit. Les deux altérations, le rétrécissement et l'insuffisance, sont souvent combinées dans un même orifice; néanmoins chacune d'elles peut se montrer isolée. Cette dissociation existe surtout pour les insuffisances dues à des causes mécaniques : ainsi l'ectasie du ventricule droit entraîne avec elle la dilatation de l'orifice tricuspide et l'insuffisance de ses valvules, de même que l'ectasie de l'aorte peut entraîner avec elle la dilatation de l'orifice et l'insuffisance des valvules sigmoïdes.

D'ailleurs, quel que soit le mécanisme de la lésion, et quel que soit l'orifice lésé, du moment que la distribution des ondées sanguines n'est plus régulière, du moment qu'une des pièces du rouage cardiaque est altérée, toute la circulation en éprouve le contre-coup. Il est vrai que ce contre-coup se fait sentir plus ou moins tardivement, *suivant l'orifice lésé* et suivant l'efficacité de la compensation, mais le résultat final est le même et, comme le dit fort bien M. Jaccoud[1], les lésions valvulaires élèvent la pression dans les veines, elles l'abaissent dans les artères, ce qui revient à dire qu'elles finissent par déterminer des congestions passives, des œdèmes, des hydropisies, des thromboses, des hémorrhagies, avec tout le cortège des troubles fonctionnels dus à ces lésions.

Toutefois les lésions valvulaires du cœur peuvent être neutralisées pour un temps, quelquefois même pour très

1. *Patholog. int.*, t. I, p. 743.

longtemps, pourvu qu'elles soient compensées. La *compensation* est une sorte de suppléance, due à la dilatation des cavités du cœur et à l'hypertrophie de ses parois. Prenons l'insuffisance aortique comme exemple : le ventricule gauche est soumis à un excès de pression par le surplus de l'ondée sanguine rétrograde, et sa fibre musculaire, dont le travail est exagéré, subit une notable hypertrophie. Grâce à ce mécanisme de compensation qui existe à des *degrés divers suivant les orifices malades*, les lésions valvulaires peuvent rester inoffensives et silencieuses pendant une période dont la durée varie avec le genre *et le siège* de la lésion.

Mais il arrive un moment où la compensation *n'est plus suffisante*; le muscle cardiaque, frappé dans sa nutrition, envahi par du tissu de sclérose et ayant ses vaisseaux atteints d'endartérite, n'a plus l'énergie voulue pour faire face au danger: les troubles fonctionnels s'accentuent, les congestions, les stases sanguines, les hydropisies font des progrès, la dénutrition devient générale, des lésions irrémédiables se développent lentement dans les organes, la cyanose, la dyspnée, le coma sont graduellement portés au maximum, et cet état se résume en un seul mot, l'*asystolie* (Beau).

Pendant que le cœur s'use à la peine, les petits vaisseaux[1] qui forment les circulations *périphériques* et les circulations *locales* s'altèrent eux aussi, ils perdent leur résistance et leur tonicité, *chaque organe devient malade pour son compte*, et la maladie de cœur se transforme en une altération de tout l'organisme.

Toutefois l'*asystolie*, sous l'influence d'un traitement bien dirigé, ou même spontanément, peut s'amender pour un temps parfois fort long, mais, après quelques rémissions, dont la durée n'est pas limitée, le malade arrive au dernier terme de son affection, à la *cachexie cardiaque* (Andral); la maladie n'est plus au cœur, elle est partout; « aussi, quand il a cessé de vivre, le malade

1. Rigal. *Affaibl. des vaiss. dans les mal. card.* Th. de Paris, 1886.

n'a-t-il fait, en réalité, que cesser de mourir » (Peter).

L'autopsie pratiquée chez les gens morts de cachexie cardiaque présente en effet des altérations généralisées. Les *poumons* sont le siège de congestion, d'œdème, d'infarctus, d'hémorrhagie. L'encéphale est congestionné, les *sinus cérébraux* sont gorgés d'un sang noir, le *foie*, volumineux et induré, présente une altération qui est connue sous le nom de *foie muscade*. Le *rein*, augmenté de volume, offre à sa surface des arborisations multiples. La *rate* est gorgée de sang. Le *cœur* est généralement volumineux, sa fibre musculaire est pâle, dégénérée, parsemée d'îlots graisseux et scléreux; il contient des caillots, les uns jaunâtres et fibrineux, fermes et adhérents, par conséquent de formation ancienne, les autres mous et cruoriques, de formation récente.

Les maladies du cœur n'ont pas toujours la *marche* lente et progressive que je viens d'esquisser. Certains malades meurent subitement (insuffisance aortique), d'autres sont frappés d'accidents divers (hémorrhagie pulmonaire, embolie cérébrale), certains parcourent rapidement les diverses périodes de leur maladie et arrivent en quelques mois à la cachexie cardiaque, quelques autres, enfin, greffent sur leur vieille lésion valvulaire une poussée d'endocardite infectieuse parfois mortelle.

Signes et symptômes. — L'exposé clinique des maladies du cœur ne peut pas être traité dans un aperçu général, attendu que les symptômes de la maladie mitrale sont bien différents des symptômes de la maladie aortique : je renvoie donc à l'étude de chaque orifice en particulier. Il n'en est pas de même pour les *signes* des lésions cardiaques, et notamment pour les *bruits anormaux,* dont on saisira mieux le mécanisme dans une vue d'ensemble.

Mécanisme des bruits anormaux. — *Localement*, les lésions valvulaires du cœur se révèlent par des bruits morbides nommés *souffles* et *dédoublements*, dont l'inter-

prétation repose sur la connaissance préalable des bruits physiologiques[1].

A l'état normal, quand on ausculte le cœur vers sa pointe, au niveau du mamelon, on entend deux bruits; le premier est long et bien frappé; le second est plus sourd et plus court. Quand on ausculte le cœur vers sa base, à la réunion du sternum et du deuxième espace intercostal droit, on entend également deux bruits dont le rythme est inverse de ceux de la pointe : le premier, systolique, est sourd; le second, diastolique, est plus long et bien accentué. Comme il se produit deux bruits au niveau de chaque orifice du cœur, et comme il y a quatre orifices (deux auriculo-ventriculaires et deux artériels), il s'ensuit qu'il se produit huit bruits à chaque révolution cardiaque; mais on n'en perçoit que quatre (deux à la pointe et deux à la base), parce qu'à l'*état normal* ils se fusionnent et se réduisent à deux pour la pointe (orifices auriculo-ventriculaires) et deux pour la base (orifices artériels). A quoi sont dus ces bruits? Chacun d'eux est formé de deux éléments : un élément *principal*, né sur place, et un élément *accessoire* ou de propagation.

Premier bruit. — A la *pointe* du cœur (orifices auriculo-ventriculaires), le *premier* bruit a pour élément principal le claquement des valvules (mitrale et tricuspide), et pour élément accessoire le retentissement du premier bruit de la base, qui, lui, est dû à la brusque distension des parois artérielles (aorte et artère pulmonaire) par l'ondée sanguine. A la *base* du cœur (orifices artériels), le *premier* bruit est formé des mêmes éléments, avec cette différence que l'élément qui était accessoire à la *pointe*, devient ici l'élément principal, et réciproquement.

Deuxième bruit. — A la *pointe* du cœur, le *second* bruit a pour élément principal le passage du sang dans les ventricules et la distension du ventricule (interprétation assez obscure de Skoda), et pour élément accessoire le

1 Jaccoud. *Clin. de la Charité*, p. 158. — Friedreich. *Traité des mal. du cœur*, p. 45.

claquement des valvules sigmoïdes artérielles (aorte et artère pulmonaire). A la *base* du cœur, le *second* bruit est formé des mêmes éléments, avec cette différence que l'élément qui était accessoire à la pointe devient ici l'élément principal, et réciproquement.

En somme, qu'il s'agisse de claquements valvulaires ou de distension brusque des parois, tous les bruits normaux du cœur sont des bruits *solidiens* (Monneret), c'est-à-dire produits par la vibration des parties solides. Mais à l'état pathologique (insuffisance et rétrécissement), les bruits solidiens subissent les modifications suivantes : 1° ils sont remplacés par des *souffles*, c'est-à-dire par des bruits *liquidiens*, dus aux vibrations d'une ondée sanguine qui traverse un orifice malade; 2° ils sont *dédoublés*, et le dédoublement porte sur le premier temps (bruit de galop) ou sur le second temps (bruit de rappel, d'enclume, etc.); 3° ils peuvent disparaître sans autre modification et sans être remplacés par aucun bruit anormal.

Les *bruits de souffle* sont variables comme timbre et comme intensité : ils sont *doux* et prolongés (insuffisance aortique), *râpeux*, en jet de vapeur (insuffisance mitrale), quelquefois *stridents* (rétrécissement aortique), ou si peu accentués qu'ils ressemblent plutôt à un roulement sourd qu'à un souffle (rétrécissement mitral). Dans quelques cas, le bruit de souffle est transformé en un bruit musical nommé *piaulement* (Bouillaud). Le piaulement[1] est dû, soit à la nature même de la lésion de l'orifice, soit à quelque lambeau flottant (pilier, cordage ou concrétion fibrineuse) mis en vibration au devant d'un orifice par l'ondée sanguine.

Toutefois, je ne saurais trop insister sur ce point, la présence d'un souffle ou d'un dédoublement constaté à l'auscultation du cœur *ne suffit pas* pour affirmer la présence d'une lésion organique. Il y a des dédoublements, il y a des bruits de souffle qui n'ont rien à voir avec une

1. Mohammed. *Du bruit de piaulement*. Th. de Paris, 1879, n° 226.

lésion d'orifice : tels sont les souffles *extra-cardiaques* si importants à connaître et si bien étudiés par M. Potain; tels sont les dédoublements normaux « résultant des changements transitoires que les mouvements de la respiration impriment à la pression du sang contenu dans le cœur et dans les gros vaisseaux » (Potain[1]); tels sont encore les bruits de souffle de l'orifice aortique et même de l'orifice mitral, dus à la chloro-anémie.

Mais revenons aux souffles organiques du cœur, et appliquons les données générales précédentes à chacune des lésions valvulaires.

A. L'*insuffisance mitrale* est caractérisée par un bruit de *souffle à la pointe et au premier temps*. Au moment de la systole ventriculaire, à l'état normal, l'ondée sanguine du ventricule gauche passe tout entière dans l'aorte, puisque la valvule mitrale obture complètement l'orifice auriculo-ventriculaire; mais à l'état pathologique, la valvule étant insuffisante à obturer cet orifice, une partie de l'ondée sanguine ventriculaire reflue dans l'oreillette et un souffle *systolique* se produit. Ce souffle a son maximum vers la pointe du cœur, au niveau de l'orifice mitral, sous le mamelon ou en dehors.

B. Le *rétrécissement mitral* est caractérisé par un souffle *diastolique* (au 2e temps) ou par un souffle *présystolique* (avant le 1er temps), ou par un *dédoublement du second bruit*. Pour bien comprendre le mécanisme et la valeur de ces bruits pathologiques qui se passent à la pointe du cœur, il est bon de rappeler en quelques mots la physiologie de la diastole ventriculaire. Au moment de cette diastole, le ventricule se dilate, l'orifice auriculo-ventriculaire s'ouvre largement, et le sang passe de l'oreillette dans le ventricule. Mais ce passage du sang est assez lent; il commence mollement pendant la diastole ventriculaire (2e temps), et se termine plus brusquement

1. Potain. *Note sur les dédoubl. norm. des bruits du cœur.* Soc. méd. des hôp., 22 juillet 1866.

pendant le grand silence (3e temps), alors que l'oreillette se contracte. Si donc le souffle du rétrécissement se produit pendant la première partie de ce passage, ce qui est fort rare, il est diastolique (Hérard); et, s'il se produit pendant la deuxième partie du passage (contraction de l'oreillette)[1], il correspond au grand silence: il précède donc la systole ventriculaire, il est *présystolique* (Gendrin). Le souffle du rétrécissement mitral a peu de vigueur, car l'ondée sanguine est faiblement poussée à travers l'orifice rétréci, même quand l'oreillette est hypertrophiée; aussi ce souffle prend-il plutôt le timbre d'un grondement ou d'un *roulement présystolique* (Duroziez).

Le rétrécissement mitral est encore caractérisé par un *dédoublement du second bruit*[2], la deuxième partie de ce dédoublement pouvant être soufflante : il en résulte qu'on perçoit à l'auscultation un rythme qui rappelle les bruits de caille, de rappel, une sorte de mesure à trois temps, formée par un temps long et par deux temps brefs. Pour expliquer ce dédoublement du second bruit, plusieurs théories sont en présence : l'une suppose qu'il y a défaut d'isochronisme entre le bruit du second temps, né dans chaque ventricule; l'autre admet que le défaut d'isochronisme existe entre le second bruit de l'orifice ventriculaire et le second bruit de l'orifice artériel (Jaccoud); et, tandis qu'à l'état normal ces deux éléments sont confondus, dans le rétrécissement mitral ils sont dissociés, le bruit ventriculaire étant en retard sur le bruit artériel. Pour M. Potain, la dissociation porterait sur le claquement des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires, la chute des valvules aortiques étant prématurée. Il faut lire à ce sujet les belles leçons de M. Potain [3].

1. C'est pendant le grand silence (3e temps) et aussitôt avant la systole ventriculaire que l'oreillette, jusque-là peu active, se contracte pour achever de déverser son sang dans le ventricule.

2. Duroziez. *Du rhythme pathog. du rétr. mitr.* (*Arch. de médecine*, 1862.)

3. Potain. *Clinique médicale de la Charité*, 1894, p. 171.

Quoi qu'il en soit, le dédoublement du second bruit, avec ou sans souffle présystolique, est un signe de rétrécissement mitral.

C. L'*insuffisance aortique* est caractérisée par un bruit de *souffle à la base et au second temps*. En voici les raisons : au moment où l'ondée sanguine vient d'être lancée du ventricule dans l'aorte, cette ondée, animée d'un mouvement rétrograde, trouve, à l'état normal, une barrière infranchissable dans les valvules sigmoïdes; mais à l'état pathologique, ces valvules étaient insuffisantes à obturer l'orifice, une partie du sang reflue dans le ventricule, et un souffle diastolique est produit.

D. Le *rétrécissement aortique* est caractérisé par un souffle *à la base et au premier temps*. En effet, si l'ondée sanguine lancée par le ventricule rencontre un orifice rétréci au lieu d'un orifice largement ouvert, un bruit de souffle systolique est produit.

Ces notions générales étant posées, résumons l'histoire pathologique de chacun des orifices du cœur.

§ 1. ORIFICE MITRAL, INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT.

On dit qu'il y a *insuffisance mitrale* lorsque la valvule mitrale, qui normalement oblitère l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, afin de s'opposer à la marche rétrograde du sang, n'obture plus suffisamment cet orifice, et permet à l'ondée sanguine de refluer dans l'oreillette gauche. Il y a *rétrécissement* mitral, quand la lumière de l'orifice mitral a perdu ses dimensions normales.

Le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice mitral sont *le plus souvent combinés* ; on dit alors qu'il y a *maladie mitrale*; s'ils sont isolés, on dit qu'il y a rétrécissement mitral pur, ou insuffisance mitrale pure. Dans bien des cas,

c'est par l'insuffisance mitrale que commence le processus, et le rétrécissement mitral vient s'y adjoindre plus tard. Enfin, chez quelques sujets, le rétrécissement mitral pur paraît se développer sous l'influence de causes spéciales, et il reste indéfiniment à l'état de rétrécissement mitral pur

Anatomie pathologique. — Le *rétrécissement mitral*, peut être dû à l'épaississement et à la rétraction concentrique de l'anneau fibreux, mais le plus habituellement, c'est aux lésions *seules* des valves et de leurs cordages qu'est dû le rétrécissement. Il se fait une *soudure* du bord libre des valves au niveau de leurs commissures, cette soudure pourrait être comparée au rétrécissement de l'ouverture des paupières par adhérence de leurs commissures (Bouillaud). Les piliers tendineux insérés sur les bords des valves participent au processus cicatriciel: ils deviennent rigides, épais, ils se rétractent, et dans leur mouvement de retrait ils abaissent la valvule biscuspide, qui prend la forme d'un *entonnoir rigide et aplati* dont l'orifice pathologique remplace l'ancien orifice normal.

Ainsi se trouve constitué le rétrécissement, auquel ne prennent part, en général du moins, ni l'anneau fibreux, ni les végétations qui siègent à la face auriculaire de la valvule. L'orifice mitral, qui normalement est assez large pour admettre le pouce d'un adulte (95 millimètres de circonférence), devient assez étroit pour admettre à peine une plume d'oie.

La dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette gauche, puis de l'oreillette droite et du ventricule droit, sont la conséquence de la lésion mitrale; le ventricule gauche reste normal, il peut même diminuer de volume. Le ralentissement du cours du sang et la stase sanguine dans l'oreillette gauche favorisent la formation de caillots fibrineux, stratifiés, qui adhèrent souvent à la paroi postérieure de l'oreillette. Ce sont ces caillots qui, tombés dans le ventricule gauche, et lancés dans le torrent circulatoire au moment de la systole ventriculaire, *deviennent la source d'embolies plus ou moins volumineuses.*

D'autre part, le ralentissement du cours du sang et la stase sanguine dans l'oreillette *droite* favorisent la formation des caillots, eux aussi fibrineux et adhérents. Ce sont ces caillots qui lancés par le ventricule droit dans les poumons sont la cause la plus habituelle des infarctus hémoptoïques pulmonaires.

L'*insuffisance mitrale* est le résultat de lésions qui portent sur les valves ou sur l'anneau fibreux. Les lésions des valves sont celles de l'endocardite chronique : épaississement, induration, incrustations des bords de la valvule; il n'y a pas de soudure des commissures valvulaires. Sous l'influence du tissu rétractile, le raccourcissement et la rétraction des valves s'opposent à l'adossement complet de leur face auriculaire au moment de la systole et l'insuffisance est constituée. Le raccourcissement des cordages tendineux, qui sont, eux aussi, épais, indurés, incrustés, s'oppose au redressement complet de la valvule au moment de la systole, ce qui est également une cause d'insuffisance. Les muscles papillaires, par leur rétraction scléreuse, agissent dans le même sens La *rupture* des cordages tendineux peut être une cause d'insuffisance; j'en dirai autant des anévrysmes valvulaires et des végétations. Quant à l'insuffisance mitrale due, non plus à une lésion des valves et des piliers, mais à une dilatation de l'anneau fibreux, le fait existe, mais il est relativement rare; en pareil cas, c'est le ventricule gauche dilaté qui entraîne dans son mouvement de dilatation les muscles papillaires, les piliers tendineux, et provoque consécutivement la tension anormale des valves et leur insuffisance. La dilatation du ventricule gauche[1], ayant préalablement perdu une partie de sa contractilité, serait, pour quelques auteurs, une cause

1. Skoda admet que, sous l'influence des fièvres graves, le tissu musculaire du cœur perd en partie sa contractilité et se laisse distendre outre mesure. Il en résulte une insuffisance mitrale aiguë qui peut disparaître dès la convalescence de la maladie. L'insuffisance mitrale pure peut encore être consécutive à la dilatation du ventricule gauche, dans les lésions de l'orifice aortique (Jaccoud).

d'insuffisance mitrale pure, passagère ou permanente.

Sous l'influence de l'insuffisance mitrale, on constate la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette gauche, de l'oreillette droite et du ventricule droit ; toutefois, le ventricule gauche, à peu près indemne au cas de rétrécissement, participe légèrement à l'hypertrophie au cas d'insuffisance.

Les oreillettes contiennent des caillots cruoriques, mais les concrétions fibrineuses sont plus rares que dans les cas de rétrécissement.

Description. — On voit des individus, dans les classes aisées, plus qu'à l'hôpital, qui sont atteints depuis bien des années d'une lésion de l'orifice mitral, sans en avoir jamais éprouvé aucun symptôme, parce que chez eux le muscle cardiaque n'est pas surmené, et la lésion valvulaire est bien compensée. La suractivité fonctionnelle du muscle cardiaque et l'hypertrophie compensatrice du ventricule *droit* luttent efficacement contre la mauvaise répartition des ondées sanguines et se *chargent de maintenir l'équilibre*. La dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit compensent aussi bien que possible l'excès de réplétion, et l'excès de tension artério-veineuse pulmonaire, aussi l'insuffisance et le rétrécissement mitral peuvent-ils passer longtemps inaperçus. Mais lorsque le muscle cardiaque faiblit, lorsqu'il est atteint par un processus morbide, tissu de sclérose, endartérite des petits vaisseaux, dégénérescence granulo-graisseuse, qui met sa nutrition et sa tonicité en danger, alors se font des congestions viscérales, des œdèmes périphériques et splanchniques qui sont les signes révélateurs de la maladie du cœur.

L'essoufflement, l'*oppression*, la dyspnée avec ou sans *palpitations*, sont généralement les premiers troubles fonctionnels des lésions mitrales, parce que la petite circulation, *si voisine* de la lésion mitrale, est naturellement atteinte la première ; le catarrhe bronchique, la congestion pulmonaire, l'œdème pulmonaire, l'hémorrhagie du poumon, en sont des conséquences plus ou moins éloignées. Ces lésions provoquent une oppression croissante,

des accès de dyspnée et des hémoptysies. Analysons en détail chacun de ces symptômes.

L'*essoufflement* peut être pendant longtemps le seul symptôme révélateur des lésions mitrales. Le malade a « l'haleine courte »; il ne s'en aperçoit pas quand il est au repos, mais veut-il marcher un peu vite, faire un effort, monter un escalier, l'oppression apparaît. A cette période, la gêne de la circulation pulmonaire ne se traduit à l'auscultation du poumon par aucun signe. Le ralentissement du cours du sang et la forte pression à laquelle est soumis le sang dans l'artère pulmonaire sont une des causes de cette dyspnée. Sous l'influence de la lésion mitrale, le sang séjourne ou reflue dans l'oreille gauche, la tension sanguine augmente dans l'oreillette, dans les veines et dans les artères pulmonaires, et la distension des capillaires des alvéoles pulmonaires provoque la *rigidité* et la *tuméfaction* du poumon. C'est même cette rigidité et cette tuméfaction du poumon qui, pour quelques auteurs, seraient la cause principale de la dyspnée cardiaque.

Plus tard, sous l'influence de l'œdème pulmonaire, la dyspnée devient plus persistante ou plus intense et on perçoit à l'auscultation des râles sous-crépitants, localisés de préférence aux deux bases de la poitrine.

Dans le cours de cette dyspnée progressive, ou même en dehors d'elle, le malade éprouve parfois des *accès d'oppression*, plus fréquents la nuit que le jour, et analogues comme intensité aux accès d'asthme, ce qui a valu à cette dyspnée paroxystique le nom d'*asthme cardiaque*. Cette dénomination est mauvaise. La maladie mitrale ne produit pas l'asthme vrai; la dyspnée paroxystique du cardiaque n'a point les caractères de la dyspnée de l'asthmatique[1]. Analysons l'oppression du cardiaque pendant son accès : la respiration est fréquente et haletante, les deux temps de la respiration sont brefs et saccadés, les

1. Sée, *Diagn. et trait. des mal. du cœur.* — Paris, 1879, p. 21. — *Traité des mal. dn cœur*, 1879, p. 85.

palpitations sont fréquentes, le pouls est petit, le visage est pâle, les lèvres sont violacées; chez l'asthmatique le tableau de l'accès est différent, la respiration n'est pas accélérée, l'inspiration est lente, pénible, et l'expiration, sifflante et spasmodique, est trois ou quatre fois plus prolongée que l'inspiration; les palpitations font défaut, le pouls conserve sa régularité. Chez certains cardiaques les accès de dyspnée forment le symptôme dominant, et même, chez quelques-uns, la maladie mitrale s'annonce uniquement d'abord. par ces accès de dyspnée cardiaque, de même que chez certains brightiques la lésion du rein s'annonce par des accès de dyspnée urémique.

La lésion mitrale se traduit encore par quelques symptômes, tels que battements de cœur, *palpitations*, sensations de pesanteur, de constriction à la région précordiale. Ces symptômes s'accentuent surtout à l'occasion d'efforts et de mouvements un peu violents.

L'*hémorrhagie du poumon*, connue sous la mauvaise dénomination d'*apoplexie pulmonaire*, et l'*hémoptysie* qui l'accompagne, sont liées aux lésions mitrales plus qu'aux autres lésions du cœur. Ces hémorrhagies peuvent être dues au mauvais état des petits vaisseaux et à la gêne mécanique apportée à la circulation pulmonaire; mais elles ont pour cause plus habituelle (Gerhardt) de petites embolies qui partent des coagulations de l'oreillette droite, s'arrètent dans les artérioles pulmonaires et provoquent, à la façon des embolies capillaires, un *infarctus hémorrhagique*[1]. Ces infarctus, que j'ai étudiés au chapitre de l'*embolie pulmonaire*, sont fréquemment suivis d'hémoptysie. L'hémoptysie des cardiaques[2] peut s'observer à différentes périodesde la maladie mitrale, mais plus habituellement à une période assez avancée; d'après la description classique elle se présente sous forme de crachats sanguinolents hémoptoïques, noirâtres, d'une odeur alliacée (Guéneau de Mussy), et se continue pendant des

1. Duguet. *De l'apopl. pulm.* Thèse d'agrég. de Paris, 1872.
2. Vermullen. *Les hémoptysies cardiaques.* Thèse de Paris, 1875.

jours, des semaines (Grisolle), caractères qui la distinguent de l'hémoptysie bronchique des tuberculeux. Mais, dégagée de ses allures habituelles, l'hémoptysie cardiaque peut apparaître dès la première période de la lésion mitrale, avant tout autre symptôme et à l'occasion d'une cause déterminante (fatigue, excès, grossesse[1]).

Au cours de la maladie mitrale, on constate assez souvent des *œdèmes périphériques* qui débutent par les malléoles. Lors de ses premières manifestations, l'infiltration œdémateuse disparaît le matin, après le repos de la nuit; à une période plus avancée, elle devient permanente, elle peut se généraliser, et l'œdème gagne les cuisses, le scrotum et le tronc (*anasarque*). La peau des jambes et des cuisses s'épaissit, rougit, et devient facilement le siège d'érythème, d'érysipèle et de gangrène, surtout après les mouchetures faites pour combattre l'anasarque. A une période avancée des maladies du cœur, les membranes *séreuses*, la plèvre, le péritoine, le péricarde sont assez souvent le siège d'hydropisies (hydrothorax, ascite, hydropéricarde). Les œdèmes profonds, qui occupent le tissu cellulaire des cavités splanchniques, *tout cachés qu'ils sont*, ont une grande importance qui sera discutée plus loin, au sujet du traitement.

Les *congestions viscérales* apparaissent à diverses périodes de la maladie mitrale. J'ai déjà dit que la congestion des *poumons*, avec ou sans œdème pulmonaire, survient généralement la première; l'obstacle apporté à la circulation pulmonaire a un double résultat morbide : 1° l'hématose étant incomplète, la nutrition générale en reçoit le contre-coup; 2° la gêne de la petite circulation gagne de proche en proche la grande circulation et les *troubles se généralisent* dans le domaine de cette grande circulation.

Le *foie* est souvent le siège de congestion d'origine cardiaque (*foie muscade* avec ou sans cirrhose), car le foie est comme le poumon le siège d'une double circula-

1. Peter. *Clin. médic.* t. I, p. 780.

tion (Peter). La lésion hépatique se traduit par une augmentation de volume de l'organe, avec douleurs parfois très vives à l'hypochondre, teinte subictérique, épistaxis. Le *foie cardiaque* est souvent accompagné d'*ascite*. Ces lésions hépatiques sont dominantes chez les cardiaques qui sont en même temps des alcooliques.

La congestion *gastro-intestinale* provoque des troubles dyspeptiques (estomac cardiaque), avec digestion pénible, pesanteur d'estomac, tendance au sommeil.

La congestion des *reins* se traduit par des urines rares, sédimenteuses, albumineuses (rein cardiaque) ; lésions qui n'aboutissent pas à la maladie de Bright.

La congestion de l'*encéphale* et le défaut d'oxygénation du *bulbe* produisent l'insomnie (Peter), le délire nocturne, l'excitation maniaque (M. Raynaud), les convulsions[1].

Tels sont les lésions et les symptômes de la maladie mitrale; ils ont généralement une marche lente et envahissante, qui peut durer bien des années avant de mettre la vie du malade en danger. Parfois, même, la prédominance de tel ou tel symptôme, la prédominance des troubles pulmonaires, hépatiques ou gastriques, masque pour un temps la véritable cause du mal. Mais il arrive un moment où le muscle cardiaque fatigué ou altéré n'est plus capable de lutter efficacement contre les obstacles accumulés à la périphérie (œdèmes et congestions), il arrive même un moment où la maladie n'est plus limitée au cœur, chaque organe est atteint pour son compte, l'organisme entier est envahi. Cette marche ascendante est interrompue par des périodes d'*asystolie*, et le malade, très rarement emporté par la mort subite (contrairement à l'insuffisance aortique), arrive, à la longue, au dernier terme de la *cachexie cardiaque*.

L'*embolie cérébrale* est une complication qui peut survenir à toutes les périodes de la maladie mitrale ; elle est favorisée par le rétrécissement, plus que par l'insuffisance,

1. Hirtz. *Manifest. cérébr. dans les affect. card.* Th. de Paris, 1877.

elle provoque des troubles, ramollissement cérébral, hémiplégie droite, aphasie, etc., qui seront étudiés au chapitre de l'embolie cérébrale. Dans quelques cas, l'embolie suit un autre trajet elle oblitère les artères périphériques des membres[1] et peut produire la gangrène.

La description précédente concerne la maladie mitrale, prise en bloc, c'est-à-dire, à la double lésion mitrale, insuffisance et rétrécissement. Les troubles fonctionnels de l'insuffisance mitrale s'adressent, en effet, à quelques nuances près, au rétrécissement mitral; c'est donc l'auscultation du cœur qui doit différencier ces deux lésions.

Toutefois, il y a une *variété de rétrécissement mitral pur*, qui mérite une description à part. La variété de rétrécissement mitral pur à laquelle je fais allusion est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. On l'observe chez la jeune fille et chez la jeune femme. Il est indépendant du rhumatisme et indépendant des autres causes qui créent habituellement l'endocardite[2]. Ce rétrécissement s'associe parfois à la chlorose, aussi a-t-on voulu en faire une lésion d'évolution, une aplasie, analogue à la sténose de l'aorte et des artères qui pour quelques auteurs seraient la caractéristique anatomique de la chlorose. M. Potain[3], sur 55 cas de rétrécissement mitral pur, avec autopsie, a constaté 9 fois la tuberculose pulmonaire. Quelles qu'en soient la genèse et la pathogénie, ce rétrécissement détermine si peu de troubles fonctionnels qu'il peut pendant bien des années passer inaperçu, mais il n'en est pas moins redoutable, car il est fréquemment accompagné d'embolie cérébrale avec hémiplégie et aphasie. M. Duroziez a fait à ce sujet un travail fort intéressant[4].

Examen du cœur et du pouls. — Chez le malade atteint de maladie mitrale, la pointe du cœur est déplacée

1. Potain. *Semaine médic.*, 27 février 1889.
2. Mme Marshall. *Th. de Paris*, 1879. — Magé. *Th. de Paris*, 1888.
3. *Gazette hebdomadaire*, 12 septembre 1891.
4. Duroziez. *Du rétrécissement mitral pur* (*Archives de médec.*, 1877).

à cause de l'hypertrophie cardiaque, elle bat dans le sixième ou septième espace intercostal, en dehors du mamelon. La *voussure* et la *matité précordiales* sont moins étendues avec les lésions mitrales qu'avec les lésions aortiques, parce que l'hypertrophie du cœur droit qni est le résultat des lésions mitrales, est moins considérable que l'hypertrophie du cœur gauche qui est le résultat des lésions aortiques. La main légèrement appliquée sur la région du cœur perçoit souvent un frémissement cataire systolique. Le *pouls* est *petit*, parce que la lésion mitrale diminue le volume de l'ondée sanguine chassée dans l'aorte; il est *inégal* et *irrégulier*, parce que les contractions du ventricule gauche n'ont pas toutes une égale énergie et ne se suivent pas à intervalles égaux, consécutivement à l'altération musculaire du cœur (Stokes[1]) et peut-être aussi consécutivement à la perturbation apportée à l'innervation cardiaque (Peter). Ces caractères pathologiques du pouls se retrouvent au *sphygmographe*.

L'*arythmie* cardiaque, perceptible au palper et à l'auscultation (G. Sée)[2], est donc caractérisée par des battements inégaux, irréguliers, intermittents. Cette arythmie ne se montre qu'à une période déjà assez avancée de la maladie mitrale; elle est parfois excessive; c'est une sorte d'ataxie du cœur. On a divisé les *intermittences* en vraies et fausses. L'intermittence vraie est celle qui se traduit à la fois au pouls et au cœur, la pulsation artérielle faisant défaut parce que la systole ventriculaire a manqué. L'intermittence qu'on nomme fausse serait mieux nommée incomplète : la systole cardiaque persiste, mais elle est trop faible pour lancer une ondée sanguine suffisante, et la pulsation artérielle fait défaut; c'est ce que M. Bouillaud appellait un *faux pas* du cœur. Ces intermittences

1. Ici, comme ailleurs, Stokes cherche à donner à *l'altération de la fibre musculaire du cœur* un rôle qu'on avait trop négligé avant lui, et qui est aussi important que les lésions valvulaires. (Stokes. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*. Trad. de Sénac, p. 176.)

2. *Mal. du cœur*, p. 1.

sont plus accusées dans l'insuffisance que dans le rétrécissement, parce qu'une partie de l'ondée sanguine repasse dans l'oreillette au lieu de pénétrer en totalité dans l'aorte.

L'*insuffisance* mitrale se traduit à l'auscultation par un souffle systolique assez râpeux, d'un timbre quelquefois musical et dont le maximum siège au-dessous et en dehors du mamelon. C'est ce qu'on appelle le souffle de la *pointe*, en opposition aux souffles de la *base*, qui siègent à l'orifice aortique. Du reste, le maximum du souffle mitral n'est pas exactement à la pointe du cœur, il est plutôt à la partie moyenne du ventricule et au niveau de la zone valvulaire (Peter)[1]. Ce bruit du souffle est tantôt doux, analogue à un bruit de soufflet, tantôt rude et vibrant, analogue à un jet de vapeur; il se propage dans la direction de l'aisselle et on le retrouve fort distinct en arrière, entre les deux épaules, signe précieux pour le diagnostic (Duroziez).

Le *rétrécissement* mitral se traduit à l'auscultation par des signes divers, qui chez un même malade peuvent être dissociés ou associés. Quand ces signes sont au complet, et que le malade n'a point d'arythmie, on constate à l'auscultation du cœur un rythme spécial, composé de divers bruits morbides. L'analyse de ces bruits permet d'établir que le rétrécissement mitral peut être caractérisé suivant les cas : 1° par un souffle diastolique (rare), par un roulement ou par un souffle *présystolique*, ou par un *dédoublement du 2° bruit*, la seconde partie de ce dédoublement pouvant être soufflante. Le mécanisme de ces bruits a été détaillé à l'un des chapitres précédents concernant la physiologie et la pathogénie des bruits du cœur[2].

Les lésions mitrales sont souvent accompagnées du renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire (Jaccoud), à cause de la tension exagérée que subissent

1. Peter. *Traité des mal. du cœur*, Paris, 1883, p. 464.
2. Potain. *Clinique médicale de la Charité*, 1894, p. 171

les vaisseaux pulmonaires. La coexistence de l'insuffisance et du rétrécissement est signalée par la présence simultanée des signes indiqués avec chacune de ces lésions.

Parfois, à l'auscultation d'un malade qui présente des symptômes d'une maladie mitrale, on ne perçoit à l'auscultation aucun bruit morbide, et les signes physiques de la lésion ne se révèlent que par une perturbation du rythme cardiaque; il faut admettre en pareil cas que les lésions de *myocardite sont dominantes* et que la lésion d'orifice est presque nulle ou reléguée au second plan.

Diagnostic. — Pronostic. — Je répète ce que j'ai dit à l'un des chapitres précédents, en décrivant les lésions valvulaires en général : La présence d'un souffle ou d'un dédoublement, constaté à l'auscultation du cœur *ne suffit pas* pour affirmer l'existence d'une lésion mitrale. Il y a des dédoublements qui n'ont rien à voir avec une lésion d'orifice; tels sont les dédoublements normaux « résultant des changements transitoires que les mouvements de la respiration impriment à la pression du sang contenu dans le cœur et dans les gros vaisseaux » (Potain). Il y a des souffles qui n'ont rien à voir avec une lésion d'orifice; tels sont les bruits de souffle d'origine chloro-anémique, les bruits de souffle fébriles, et les bruits soufflants d'origine *extra-cardiaque* si bien étudiés par M. Potain. On a dit que le bruit de souffle de l'insuffisance mitrale se distingue des autres souffles cardiaques non organiques, en ce que, seul, il est perçu en arrière, dans la région qui s'étend du bord interne de l'omoplate à l'épine dorsale; cela est vrai pour le souffle mitral d'une certaine intensité, mais ce signe distinctif perd sa valeur quand le souffle mitral est léger.

La description de la *maladie mitrale* dit assez quelle est la gravité du *pronostic*; l'insuffisance pure et le rétrécissement pur sont moins graves que si les deux lésions sont réunies.

Les maladies intercurrentes, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la grippe, les pneumonies, peuvent avoir une mauvaise influence sur la lésion mitrale: elles peu-

vent y *greffer des infections secondaires* parfois terribles. Je rappelle du reste ici ce que j'ai dit au sujet des endocardites infectieuses, c'est que ces endocardites infectieuses surviennent principalement chez les sujets dont les valvules antérieurement altérées présentaient déjà un *locus minoris resistentiæ*. Les excès, les fatigues, les préoccupations, les *grossesses*[1], ont un déplorable effet sur les maladies du cœur. C'est le moment de rappeler la phrase de Peter relativement aux femmes atteintes de lésions cardiaques : « filles, pas de mariage; femmes, pas de grossesse; mères, pas d'allaitement ».

Traitement. — Le traitement des lésions valvulaires en général, et des lésions mitrales en particulier, ne s'adresse pour ainsi dire pas à la lésion de l'orifice ou des valvules, il s'adresse aux accidents qui sont déterminés par ces lésions d'orifices et de valvules, il s'adresse aussi aux altérations concomitantes du myocarde. Je n'ai à m'occuper dans ce chapitre que du « traitement des maladies du cœur » proprement dites, le traitement des lésions et des troubles cardio-aortiques, sera fait au chapitre concernant les lésions de l'orifice aortique.

Nous venons de voir, en étudiant la maladie mitrale, que les symptômes consécutifs à la lésion mitrale, n'apparaissent que lorsque le muscle cardiaque est fatigué, lésé, surmené. Tant que le muscle cardiaque est capable de faire face au danger, tant que la compensation est suffisante, tout va bien, ou à peu près bien, mais quand la compensation faiblit, alors apparaissent des accidents qui ont presque tous une origine *périphérique* : la *stase sanguine* et les *œdèmes*.

Sous l'influence des lésions valvulaires mal compensées, la pression s'abaisse dans le système cardio-artériel, elle s'élève dans le système veineux de la petite et de la grande circulation. Alors apparaissent les stases veineuses et les œdèmes, stases veineuses du poumon, du

1. Peter. *Loc. cit.*, p. 590.

rein, du foie, du cerveau, etc.; œdèmes du tissu cellulaire périphérique et du tissu cellulaire des cavités splanchniques, œdèmes des organes susceptibles de se laisser infiltrer (poumon, cerveau), œdème et hydropisie des cavités séreuses, (plèvre, péricarde, péritoine, méninges). La tendance des maladies du cœur est donc de transformer le cardiaque en une sorte d'éponge, ses organes sont imbibés de sang qui circule mal, son tissu conjonctif est imbibé de sérosité. Dans un tel milieu, les éléments anatomiques et les organes perdent une partie de leurs fonctions.

Que la maladie valvulo-cardiaque se révèle par des symptômes de faible intensité, légère oppression, œdème malléolaire, palpitations, qu'elle se traduise par des accidents plus graves, accès de dyspnée, orthopnée croissante, troubles hépatiques, oligurie, anasarque, arythmie, qu'elle en arrive enfin à produire les terribles symptômes *dont l'ensemble constitue l'asystolie*, les indications thérapeutiques sont les mêmes; reste à savoir quels sont les médicaments les plus aptes à répondre à ces indications thérapeutiques.

Que disent la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question? Ils disent : Puisque les accidents des maladies de cœur viennent d'un épuisement, d'une déchéance du muscle cardiaque, d'un abaissement de la tension artérielle, réveillez la tonicité et la contractilité de ce muscle cardiaque, et du même coup vous élèverez la pression artérielle; pour cela, ayez recours aux médicaments toni-cardiaques. De plus, comme l'abaissement de la pression artérielle entraîne l'élévation de la tension veineuse avec toutes ses conséquences, œdèmes et congestions, abaissez cette tension veineuse, et pour cela ayez recours aux saignées, aux purgatifs, aux diurétiques.

On a dressé le tableau de ces médicaments toni-cardiaques et diurétiques. M. Sée, qui à plusieurs reprises s'est occupé de cette question avec une compétence

exceptionnelle, M. Sée, dans une série de publications, a étudié ces médicaments cardiaques et avec eux, la thérapeutique physiologique du cœur[1]. Dans une classification empruntée presque entière à M. Sée[2], les médicaments cardiaques peuvent être rangés dans les groupes suivants :

Médicaments toni-cardiaques. — Strophantus, strophantine, spartéine.

Médicaments toni-cardiaques et diurétiques. — Digitale, digitaline, convallaria maialis, convallamarine.

Médicaments diurétiques. — Caféine, théobromine, sels de potasse, lactose, vins diurétiques.

Médicaments respiratoires. — Iodure de potassium, morphine.

Eh bien, en face d'un cardiaque, qui est en proie à l'arythmie, à la dyspnée et aux œdèmes, en face d'un cardiaque qui est voisin de l'asystolie, ou qui est même en pleine asystolie, à quel médicament faut-il donner la préférence et d'après quelles indications faut-il agir? La strophantine est-elle supérieure à la spartéine, la spartéine est-elle supérieure à la digitale, et cette dernière n'est-elle pas inférieure à la digitaline? La théobromine est-elle supérieure à la caféine et la caféine est-elle supérieure à la convallamarine? Je pense que beaucoup de médecins seront indécis, et les hésitations qu'ils éprouveront à faire un choix, ces hésitations je les ai éprouvées moi-même. Certains médicaments toni-cardiaques, la strophantine et la spartéine, ont eu à un certain moment, une telle vogue, en Allemagne surtout, qu'on aurait dit, vraiment, qu'avant la découverte de ces médicaments, la thérapeutique des maladies du cœur était dans l'enfance. La caféine et la théobromine sont tellement vantées par quelques cliniciens, qu'on dirait vraiment qu'avant l'usage de ces médicaments on ne pou-

1. Sée. La thérapeutique physiologique du cœur. Paris, 1893.
2. Les médicaments cardiaques. *Aacadémie de médecine*, janvier 1889.

vait arriver à faire uriner un cardiaque. J'ai suivi de près l'action de ces médicaments, non pas que je les aie beaucoup employés moi-même, mais je les ai vu employer souvent, et je suis arrivé à me former une opinion très nette à leur égard. Je considère pour ma part que les fameux médicaments toni-cardiaques sont souvent des médicaments redoutables, qui *épuisent* la contractilité du muscle cardiaque sous prétexte de le tonifier. J'ai constaté également que la théobromine, qui est un diurétique puissant, *épuise* parfois la fonction rénale sous prétexte de l'exciter. Je pense donc que la plupart de ces médicaments sont bien loin de valoir la digitale [1] quand celle-ci est bien préparée et bien maniée. Du reste, comme je n'ai ni l'intention, ni la prétention, dans un ouvrage aussi restreint qu'un manuel, d'entreprendre une étude comparée de tous les médicaments cardiaques, je me contenterai d'exposer ici les résultats de mon expérience, et de faire connaître, dans toute sa simplicité, le traitement des maladies cardiaques, tel que je l'ai institué depuis plusieurs années.

Procédons avec ordre et supposons d'abord le cas le plus grave, supposons un malade atteint de symptômes voisins de l'asystolie, ou même en pleine asystolie : la face est pâle, couverte de sueurs, les lèvres et les oreilles sont bleuâtres ; les mains sont tuméfiées, froides et les doigts sont cyanosés ; le pouls est petit, irrégulier, arythmique ; l'œdème a envahi les pieds, les jambes, les cuisses, les parties génitales, le ventre, et il tend à remonter encore ; la respiration est haletante, anxieuse, entremêlée d'accès terribles de suffocation, et l'asphyxie paraît menaçante ; le malade, assis sur un fauteuil, incliné sur des oreillers, n'ose faire ni un mouvement ni un effort dans la crainte d'étouffer ; depuis un mois il n'a pas couché dans son lit ; le sommeil est im-

1. Telle est également l'opinion de M. Lépine, *Semaine médicale*, 26 février 1890, et de M. Huchard, Mal. du cœur, 1889.

possible, et par moments surviennent quelques somnolences entremêlées de rêvasseries et d'angoisses inexprimables; les urines sont rares, rouges, épaisses, sédimenteuses; l'auscultation cardiaque est impossible, l'auscultation broncho-pulmonaire est difficile et permet néanmoins, de constater des râles d'œdème et de congestion pulmonaire.

Voilà le mal : quel est le remède?

A mon sens, ce n'est pas le cœur qu'il faut viser, c'est la périphérie; on dit partout et l'on répète que l'état asystolique est dû à la déchéance, à la dégénérescence de la fibre musculaire cardiaque et qu'il faut lui rendre une nouvelle énergie au moyen des fameux médicaments toni-cardiaques. Eh bien, non! Si le cœur est épuisé, la déchéance de la fibre musculaire cardiaque n'entre que pour une assez faible part dans cet épuisement, j'ai la conviction que la plus large part revient aux obstacles qui sont accumulés à la périphérie, à la quantité de sang qui engorge les organes, à la quantité de sérosité qui imprègne le tissu cellulaire superficiel et le tissu cellulaire splanchique.

En face de ces obstacles, le cœur s'épuise à faire cheminer une ondée sanguine qui avance péniblement, les circulations *locales* sont en souffrance et toutes les fonctions de l'économie sont en détresse. Je fais souvent la comparaison suivante : Quand une charrette est trop chargée et ne peut plus avancer, ce n'est pas en fouettant outre mesure les chevaux épuisés que l'attelage repartira, mais il repartira si l'on veut bien alléger leur fardeau. De même pour le cœur, ce n'est pas en stimulant outre mesure sa contractilité déjà épuisée qu'on obtiendra le résultat désiré; on l'obtiendra en allégeant son travail, en diminuant l'excès de la tension veineuse, en supprimant dans la mesure du possible, le barrage provoqué par les congestions et par les œdèmes, tout en tonifiant avec douceur le muscle cardiaque, *qui est souvent plus épuisé que dégénéré.*

C'est pour obtenir ces résultats que j'emploie d'une façon systématique la médication suivante :

Il faut absolument que le malade prenne du lait à titre d'aliment et de diurétique[1] ; qu'il le prenne à son gré, cuit ou cru, chaud, froid, ou glacé, sous la forme qui sera le mieux acceptée. Le lait doit être donné d'une façon régulière, toutes les deux heures, à la dose de 50 grammes, de 100 grammes, de 300 grammes, suivant la tolérance du malade. Si le lait est mal digéré, on l'additionne d'eau de chaux. En cas d'intolérance. on cesse le lait de vache, on a recours au lait de chèvre, au lait d'ânesse, au képhyr, au koumys. Tout autre aliment est interdit; les fruits seuls sont permis. Sont permises également les glaces au café, à la vanille, au citron, les glaces aux fruits.

Étant donné que je désire, avant tout, agir sur la diurèse, je donne la lactose à la dose de 30 grammes par jour en solution dans l'eau pure ou dans une eau diurétique, telles que les eaux d'Evian ou de Vittel. Si l'on jette simplement la lactose dans l'eau, le malade se plaint du mélange parce que la lactose se dissout mal à froid. Aussi faut-il préparer la solution de la façon suivante : dissoudre d'abord la lactose dans une petite quantité d'eau chaude, et verser la solution dans une bouteille d'une eau minérale diurétique dont on a au préalable soustrait une quantité de liquide équivalente. On a ainsi une boisson qui, bien que n'étant pas mauvaise au goût, peut être rendue plus agréable par l'addition de jus de citron, ou de vin de champagne.

On administre alors, alternativement, toutes les heures, une tasse de lait et une tasse de la solution de lactose.

A ce régime je joins un médicament qui est diurétique sans épuiser le rein et qui est toni-cardiaque sans épuiser le cœur. Ce médicament, c'est le vin diurétique

1. Jaccoud. *Clin. de Lariboisière*, Paris, 1872.

de Trousseau, qui est une préparation admirable, car elle contient toutes les substances éminemment diurétiques, ainsi qu'il ressort de la formule suivante :

Vin blanc.	4 litres
Alcool à 90°.	500 gr.
Baies de genièvre.	300 gr.
Acétate de potasse	200 gr.
Digitale.	60 gr.
Scille.	30 gr.

Je prescris une ou deux grandes cuillerées de ce vin diurétique, à prendre tous les jours dans la solution de lactose. Or une cuillerée à bouche contient 18 centigrammes de feuilles de digitale qui est à la fois un tonicardiaque et un diurétique, 60 centigrammes d'acétate de potasse, 90 centigrammes de baies de genièvre, 10 centigrammes de scille et 15 grammes de vin blanc. Je donne *systématiquement* ce traitement à tous les malades qui m'arrivent à l'hôpital en état d'asystolie ou dans un état voisin de l'asystolie, les observations sont consignées dans mes archives hospitalières que chacun peut consulter, et je déclare que sous l'influence de ce traitement, simple et facile, la réussite est la règle et la non-réussite l'exception. Les urines, qui atteignaient à peine 200 ou 300 grammes par jour, avant le traitement, atteignent, au bout de quelques jours, un, deux, trois, quatre et cinq litres. Tel malade, par exemple, qui boit tous les jours, deux litres de lait et un litre de solution de lactose, c'est-à-dire trois litres de liquide environ, ce malade rend quatre ou cinq litres d'urine; le liquide uriné dépasse donc d'un litre, de deux litres, la quantité de liquide ingéré; cet excédent vient du liquide qui est emmagasiné sous forme d'œdèmes dans le tissu cellulaire superficiel et dans le tissu cellulaire splanchnique. Quand on a soin de peser tous les jours le malade, et de mesurer exactement la quantité du liquide ingéré et la quantité des urines rendues, on voit que le poids du malade diminue d'un kilo environ par litre de liquide

uriné en excédent. Au cas d'anasarque, j'ai vérifié le fait, un malade peut emmagasiner douze à quinze litres de liquide dans son tissu cellulaire; l'attention n'est généralement éveillée que par les œdèmes superficiels, mais il y a aussi, cachés dans les cavités splanchniques, des œdèmes qui échappent à la vue et qui sont les plus redoutables à cause de la gêne qu'ils apportent aux différentes fonctions.

Eh bien, sous l'influence du traitement bien simple que je viens de signaler, les œdèmes disparaissent, les congestions viscérales diminuent, l'oppression s'amende, les battements cardiaques se régularisent. A l'angoisse fait place une douce quiétude, les mouvements sont possibles sans accès de suffocation, les râles broncho-pulmonaires tendent à disparaître et chose la plus douce entre toutes, le malade peut se coucher dans son lit et dormir.

Dans quelques cas cependant, on a des mécomptes; les malades sont réfractaires à la médication, d'autres vomissent, quoi qu'on fasse, le lait et la solution de lactose. On tourne la difficulté en donnant tous les jours plusieurs lavements, que le malade doit garder, et qui sont composés, chacun, de 200 grammes de la boisson diurétique dont j'ai donné plus haut la formule.

Si au 4e ou 5e jour de la médication diurétique par le lait, la lactose et le vin diurétique de Trousseau, il ne s'est encore produit aucune amélioration, si la situation de l'asystolique s'aggrave, on allégera le cœur et l'on soulagera le malade en le débarrassant des épanchements qu'il peut avoir; on retirera du liquide de la plèvre et du péritoine. On agira de même pour les œdèmes des membres, des parties génitales ; il faut leur ouvrir des portes de sortie. Je n'aime pas beaucoup les mouchetures, qui trop souvent, malgré les précautions antiseptiques, peuvent être suivies de lymphangite, d'érysipèle, de plaques gangréneuses; je préfère l'application d'un ou deux cautères à chaque jambe, cautère à la pâte de Vienne qui, une fois ouvert, fait l'office d'une

véritable fontaine. Pourtant, en face d'un cas absolument urgent, mieux vaut pratiquer quelques mouchetures que s'abstenir.

Je n'ai pas encore parlé de la morphine ; ce n'est pas que j'en repousse l'usage, je pense au contraire qu'elle est un excellent adjuvant au moment des grands symptômes dyspnéiques ; mais on doit la prescrire à dose très modérée, à la dose de un demi-centigramme à un centigramme par injection.

Quand le malade a triomphé de son asystolie, quand la dyspnée, l'anasarque, l'arythmie ont disparu, il ne faut pas le considérer comme guéri, car la lésion cardiaque, elle, persiste et pourrait à un moment donné reproduire les mêmes effets. Pendant plusieurs semaines encore, le malade ne doit prendre aucun aliment; il doit se contenter du régime lacté. Les boissons alcooliques doivent être bannies pour toujours. Le traitement *local* ne doit pas être négligé; il consiste dans l'application de cautères au niveau de l'orifice mitral, cautères qu'on fait largement suppurer afin d'établir une forte dérivation.

Telle est la médication. Elle se passe, on le voit, des fameux médicaments toni-cardiaques, strophantine et spartéine; elle prouve bien que dans l'orage cardiaque que nous appelons asystolie, le vrai danger n'est pas au cœur, il est à la périphérie avec les congestions et les œdèmes. La preuve que le danger n'est pas au cœur, la preuve que le cœur est plus épuisé que dégénéré, c'est que, débarrassé de son fardeau, il reprend ses fonctions et il peut les reprendre pour un temps parfois fort long avant de faiblir de nouveau. Mes élèves sont tous les jours témoins de faits pareils à l'hôpital Necker. Entre autres exemples, je citerai le cas d'une femme asystolique et moribonde, la femme Ph..., traitée il y a deux ans par cette médication, et qui malgré sa lésion mitrale, se maintient depuis lors dans un état de santé très satisfaisant; je citerai le cas d'un forgeron guéri aussi de son asystolie depuis quatre ans, et qui malgré sa lésion mi-

trale, a pu reprendre et continuer son métier pénible, sans nouvel accident. Depuis cette époque, il se présente tous les quatre ou cinq mois à l'hôpital, pour se faire appliquer un nouveau cautère parce que, dit-il, lorsque le révulsif n'agit plus, il éprouve une légère dyspnée et des palpitations, accidents qui s'amendent quand le nouveau cautère est appliqué. J'ai vu ainsi un grand nombre d'asystoliques reprendre leur profession pendant des années.

L'étude attentive de tous ces cas m'a inspiré quelques réflexions au sujet du pronostic des maladies du cœur. Quand on a vu un certain nombre de cardiaques triompher une ou plusieurs fois de l'orage asystolique et reprendre à peu près leur profession, on se dit que la maladie mitrale, considérée généralement comme une maladie fort grave et à échéance presque fatale, la maladie mitrale ne comporte pas un si sombre pronostic. Le cœur est un vaillant organe, il est « l'*ultimum moriens* » ; on l'a un peu calomnié depuis qu'on a voulu faire une trop large part aux lésions de ses vaisseaux et de son myocarde ; il faut le ménager quand il est malade, il faut l'alléger quand son travail est trop pénible, mais il faut se garder de le forcer et de l'épuiser avec les trop fameux médicaments toni-cardiaques, qui sont mieux placés dans les mains des physiologistes que dans les mains des médecins.

Je viens d'étudier le traitement des maladies du cœur pendant les périodes troublées de l'asystolie, mais quel traitement faut-il mettre en usage pendant les périodes plus calmes, alors que le malade ne se plaint que de dyspnée ou d'œdèmes ou d'angoisse cardiaque ? En principe, je recommande le même traitement, qui réussit d'autant mieux et d'autant plus vite que les accidents sont moins prononcés. Si la dyspnée est le symptôme dominant, on peut adjoindre au traitement l'usage des iodures, surtout l'iodure de potassium. De nombreux auteurs ont préconisé l'iodure de sodium sous prétexte que

les sels de potasse sont des poisons pour les cardiaques; cela a été dit aussi de la morphine; mais en fait de traitement cardiaque et respiratoire, il ne faut pas avoir de parti pris; tel malade supporte mieux l'iodure de potassium, tel autre l'iodure de sodium; il importe de donner celui de ces deux sels qui est le mieux toléré, qui amène une amélioration sensible et durable. On donne l'iodure à la dose de 1 à 3 grammes par vingt-quatre heures.

Enfin, tout à fait au début de l'affection mitrale, alors qu'il n'y a pas d'accident notable, que la maladie se traduit seulement par quelques palpitations, par quelques râles sous-crépitants d'œdème pulmonaire, par une légère dyspnée, par un peu d'œdème malléotaire, alors que la maladie est, pour ainsi dire, à sa période de préparation, le médecin ne doit pas rester inactif, il doit prévoir et prévenir les accidents plus graves, tâcher d'enrayer la marche de la maladie. Dans tous les cas, je l'ai dit et je le répète, il faut appliquer à la région précordiale une série de cautères qu'on fait suppurer.

Mais là ne doit pas se borner notre intervention; il y a encore à donner des conseils d'un autre ordre. Les repas copieux, les boissons alcooliques, l'usage du tabac doivent être proscrits. Les professions qui comportent une vie agitée et des émotions, le jeu, la bourse, fournissent un fort contingent aux accidents cardiaques; Peter a vu beaucoup d'hommes politiques, porteurs de lésions cardiaques chez lesquels la maladie faisait de rapides progrès. Une existence, exempte, autant que possible, d'agitations et de fatigues doit être conseillée aux cardiaques. C'est le moyen de vivre longtemps.

Le traitement que je viens d'indiquer est celui que je mets en usage d'une façon systématique, mais je n'ai nullement l'intention de dire que d'autres médications ne puissent pas donner de bons résultats. Ainsi la digitale, au lieu d'être donnée incorporée au vin diurétique, la digitale peut être donnée, sous forme de teinture, sous forme de macération ou sous forme d'infusion à la dose

de 20 à 75 centigrammes par jour. La digitaline peut être également prescrite à la dose de un milligramme par jour. Il faut avoir soin d'en surveiller de près les effets.

La caféine peut être donnée à la dose journalière de 50 centigrammes à 2 grammes. On l'administre en potion ou en injections sous-cutanées :

Eau distillée.	6 grammes.
Benzoate de soude.	2 grammes.
Caféine	2 grammes.

Chaque seringue de Pravaz de cette solution contient 20 centigrammes de caféine.

§ 5. ORIFICE AORTIQUE, INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT.

Il y a *insuffisance aortique* lorsque les valvules sigmoïdes qui, normalement, oblitèrent l'orifice afin de s'opposer à la marche rétrograde du sang, n'obturent plus suffisamment cet orifice, et permettent à l'ondée sanguine aortique de refluer dans le ventricule gauche. Il y a *rétrécissement* aortique lorsque la lumière de l'orifice n'a plus ses dimensions normales.

L'orifice aortique, par sa situation, participe aux lésions de l'artère aorte beaucoup plus qu'aux lésions du cœur : aussi les aortites et leurs causes les plus habituelles, sont-elles, plus souvent que l'endocardite rhumatismale, l'origine des lésions de l'orifice aortique. Suivant le cas, les lésions dominantes sont tantôt celles de l'aortite chronique, tantôt celles de l'endocardite chronique. L'insuffisance et le rétrécissement aortiques sont souvent combinés[1]; ces lésions sont dues aux adhérences, aux

1. Il y a un procédé fort simple pour constater l'insuffisance aortique sur le cadavre : on verse un filet d'eau dans l'aorte, et, au lieu d'être arrêtée par la juxtaposition des valvules sigmoïdes, l'eau s'écoule par le ventricule qu'on a eu le soin d'ouvrir préalablement par sa pointe.

déformations des valvules sigmoïdes, aux bourgeonnements, aux incrustations calcaires des valvules et des parois. L'insuffisance *pure* est fréquemment associée à l'ectasie de l'aorte, qui dans son mouvement de dilatation entraîne les parois de l'orifice.

Le rétrécissement ne siége pas toujours exactement au niveau de l'orifice : on a décrit (Vulpian, Peter) un rétrécissement sous-aortique provenant du resserrement de la partie qui précède l'ouverture de l'aorte.

Aux lésions de l'orifice aortique, à l'insuffisance principalement, appartient l'énorme *hypertrophie* du cœur, à laquelle le ventricule gauche prend une si large part (*cœur de bœuf*). Cette hypertrophie, que Beau nommait providentielle, tient à la suractivité musculaire du cœur; une partie de l'ondée sanguine refluant dans le ventricule gauche, celui-ci subit l'altération de tout muscle dont le travail est exagéré : il s'hypertrophie.

Examen du cœur et du pouls. — A. *Insuffisance aortique.* — Dans l'*insuffisance aortique*, la voussure et la matité précordiales sont plus étendues que dans les lésions mitrales; le cœur a une impulsion parfois considérable, et sa pointe bat dans le sixième ou le septième espace intercostal. Le *pouls* est caractéristique : il est régulier, *bondissant* (Corrigan) et *défaillant* (Stokes) : bondissant, parce que l'ondée sanguine est lancée violemment par le ventricule hypertrophié; défaillant, parce qu'aussitôt après la pulsation, le pouls fuit sous le doigt, l'ondée sanguine aortique se propageant de deux côtés à la fois, vers la périphérie et vers le ventricule. Ces caractères du pouls se retrouvent au tracé *sphygmographique* : la ligne d'ascension (diastole artérielle) y est brusque à cause de l'hypertrophie ventriculaire, et terminée par un crochet qui coïncide avec le retour d'une partie de l'ondée sanguine dans le ventricule. La violence de la systole se communique aux grosses artères, leurs pulsations sont exagérées (battements des carotides) et donnent souvent au toucher la sensation du frémissement cataire. C'est dans

l'insuffisance aortique qu'on observe le mieux les changements de coloration sous-unguéales, isochrones avec la systole cardiaque; ce qu'on a nommé le *pouls capillaire*[1].

L'auscultation du cœur, pratiquée dans le deuxième espace intercostal droit, fait entendre un bruit de *souffle diastolique*, ou *souffle de retour*, qui est dû à la propagation d'une partie de l'ondée sanguine vers le ventricule gauche. Ce souffle diastolique se retrouve dans les gros vaisseaux, artères carotide et crurale : ainsi, quand on applique le stéthoscope sur l'artère crurale, on entend deux souffles (*double souffle crural*)[2] au niveau du point comprimé par le stéthoscope : un souffle d'aller qui n'a rien de pathologique, et qui est dû à la vibration de l'ondée sanguine lancée par le cœur, et un souffle *de retour* beaucoup plus doux, qui est dû à la vibration de l'ondée sanguine qui aurait une tendance à revenir en arrière. Pour que le souffle de retour se produise, il faut que le stéthoscope comprime l'artère dans une juste mesure, assez, mais pas trop : c'est une affaire de tâtonnement. Ce second souffle ne se produit pas toujours, il est parfois remplacé par un *ton* (Skoda) qui a la même valeur.

La théorie du flux et du reflux dans les artères n'est plus guère admise aujourd'hui ; le reflux reste absolument vrai pour le retour de l'ondée sanguine de l'aorte dans le ventricule gauche, mais le retour en arrière de la colonne sanguine ne se continue pas dans les artères; on admet plutôt que les phénomènes décrits plus haut viennent de l'abaissement de la tension artérielle, qui entraîne une exagération des oscillations de l'artère et une rapidité des ondes. (Potain.)

Le souffle de retour et les caractères du pouls (pouls bondissant et défaillant), qui sont parfois si nets dans l'insuffisance pure, sont naturellement moins accusés si l'insuffisance aortique est accompagnée de rétrécisse-

1. Ruault. *Pouls capillaire*. Th. de Paris, 1883.
2. Duroziez. *Du double souffle interm. cr.* (*Arch. de méd.*, 1861).

ment, parce que l'ondée sanguine d'aller et de retour ne trouve plus la voie aussi libre. L'auscultation de l'orifice aortique donne encore un autre signe : c'est la disparition ou la diminution du second bruit qui, normalement, est dû au claquement des valvules sigmoïdes.

B. *Rétrécissement aortique.* — Dans le *rétrécissement aortique*, l'hypertrophie ventriculaire est également très prononcée, mais le *pouls* est petit et il se traduit au tracé sphygmographique par une ligne d'ascension inclinée, parce que l'ondée sanguine passe *comme à la filière* à travers l'orifice aortique rétréci. L'auscultation pratiquée dans le deuxième espace intercostal droit fait entendre un *souffle systolique*, râpeux et vibrant; ce souffle se propage dans les gros vaisseaux qui naissent de l'aorte et s'entend souvent dans l'aorte descendante au niveau de la région interscapulaire.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux des lésions aortiques apparaissent plus tardivement que ceux des lésions mitrales, parce que les lésions aortiques sont plus efficacement compensées par l'hypertrophie du ventricule gauche et parce qu'elles ont un retentissement moins direct sur la circulation pulmonaire et sur la grande circulation. Le malade atteint d'insuffisance aortique a le teint blafard d'un anémique, parce que l'ondée sanguine, revenant en partie dans le ventricule, n'arrive pas tout entière à destination; il n'en est pas moins sous le coup de fluxions céphaliques dues à des contractions ventriculaires exagérées, fluxions qui apparaissent lorsque l'hypertrophie cardiaque dépasse le but, et se traduisent par des épistaxis, battements dans les tempes, éblouissements, tintements d'oreilles, etc.

Certains malades se plaignent de douleurs de cœur et d'accès d'oppression, avec angoisse et tendance à la syncope; chez ceux-là, la lésion de l'orifice aortique est accompagnée d'une lésion de l'aorte, le plexus cardiaque est probablement atteint, et les symptômes de l'*angine*

de poitrine se joignent aux symptômes de l'insuffisance et du rétrécissement (Peter[1]).

Les lésions aortiques restent beaucoup plus longtemps que les lésions mitrales à l'état de *maladie locale*, et ce n'est qu'à une période éloignée (dégénérescence de la fibre musculaire ou complication de lésion mitrale) que l'envahissement de l'économie devient général, et qu'on voit apparaître les congestions, les œdèmes et les symptômes qui précèdent ou qui accompagnent l'asystolie.

Mais avant cette période le malade est quelquefois emporté subitement : la *mort subite* est en effet une terminaison assez fréquente des lésions aortiques (Aran, Mauriac[2]), tandis qu'elle est exceptionnelle dans la maladie mitrale. Cette mort subite est diversement interprétée; on invoque l'endartérite oblitérante et l'insuffisance de l'irrigation sanguine par les artères coronaires (Mauriac), et l'angine de poitrine, qui souvent est associée aux lésions aortiques (Peter).

Traitement. — Quand les lésions de l'orifice aortique réalisent les conditions qui ont été décrites à l'occasion des lésions mitrales, on leur applique le même traitement . mais habituellement l'usage de la digitale est *contre-indiqué* et l'éréthisme cardiaque doit être calmé, soit localement (vésicatoires, cautères, sangsues, ventouses, applications de glace), soit par un traitement général; l'usage des iodures est absolument indiqué.

§ 6. ORIFICE TRICUSPIDE, INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT.

Étiologie. — Les altérations phlegmasiques de la valvule tricuspide sont assez rares en dehors de l'état fœtal:

1. *Clin. méd.*, I, p. 141.
2. Mauriac. *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte.* Th. de Paris, 1860.

presque toujours alors elles atteignent à la fois les valvules du cœur gauche et celles du cœur droit. Duroziez[1] cependant soutient qu'elles sont moins exceptionnelles qu'on ne le croit généralement. Les lésions scléreuses et athéromateuses de l'endocardite chronique frappent peu le cœur droit. En revanche, l'*insuffisance tricuspide* est souvent le résultat d'une *cause mécanique*, la dilatation du ventricule droit. Sous l'influence d'une pression sanguine exagérée, qui a son origine dans les maladies chroniques des *poumons* (emphysème, asthme, catarrhe chronique)[2] ou dans les lésions du cœur gauche (lésions mitrales), le ventricule droit, peu résistant, se laisse distendre. Il se distend encore sous l'influence d'une dystrophie de ses fibres musculaires, avec ou sans adhérences du *péricarde* et de la *plèvre*, et, dans sa distension, il entraîne avec lui la zone d'insertion de la valvule tricuspide, qui devient *insuffisante*[3]. D'autres auteurs, (Potain et Rendu[4]) admettent au contraire que cette insuffisance est due à l'augmentation de capacité du ventricule droit. Les piliers du ventricule sont déviés dans leur direction; les cordages tendineux qui leur font suite n'ont plus la longueur sutfisante pour permettre l'occlusion des valves qu'ils sous-tendent et l'*insuffisance fonctionnelle* est créée. Quant à la dilatation de l'anneau fibreux proprement dit, c'est un fait exceptionnel.

Le *spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires* (Potain et Franck), qui aurait pour origine les affections gastro-hépatiques, entraîne comme conséquence la dilatation du ventricule droit et l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide. Enfin, les myocardites aiguës (fièvres graves, dothiénentérie) et chroniques, les dégénérescences car-

1. Duroziez. *De la fréquence de la lésion aiguë ou chronique de la tricuspide. Bull. de la Soc. méd. de Paris*, 1881.

2. Gouraud. *De l'influence pathogn. des mal. pulm. sur le cœur droit.* Thèse de Paris, 1865.

3. Jaccoud. *Clinique médicale*, 1886, p. 132.

4. Potain. *Congr. de l'assoc. franc. pour l'avancement des sciences*, 1878. — Franck. *Gaz. hebd.*, 1880. — Barié. *Revue de méd.*, 1879.

diaques, peuvent arriver au même résultat en favorisant la parésie du ventricule droit.

Anatomie pathologique. — Dans les cas d'insuffisance tricuspide inflammatoire, les lésions sont analogues à celles de l'insuffisance mitrale vulgaire, nous ne les décrirons donc pas en détail. Lorsqu'il s'agit d'insuffisance fonctionnelle les valvules sont saines; mais les dimensions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et du ventricule droit sont notablement accrues. Les parois ventriculaires sont surtout dilatées et moins hypertrophiées dans les cas d'insuffisance d'origine inflammatoire. L'oreillette droite est dilatée et ses parois sont amincies. Les veines caves et les jugulaires sont toujours très distendues par le sang; du côté des principaux viscères : foie, rein, il existe des signes de stase plus ou moins accusés.

Description. — L'*insuffisance tricuspide* est caractérisée, à l'auscultation, par un bruit de souffle systolique, dont le maximum est au niveau de l'appendice xiphoïde du sternum et dont le timbre est plus grave et moins sibilant que celui de l'insuffisance mitrale. La valvule tricuspide étant « le régulateur de la circulation veineuse et de la tension veineuse générale » (Raynaud), c'est dans le système veineux que nous devons rechercher les principaux symptômes de la lésion. Le *pouls veineux* de la jugulaire s'offre tout d'abord à l'observation; la veine jugulaire externe présente à la vue et au sphymographe un double mouvement d'expansion et de retrait, un véritable *pouls veineux*, qui s'explique de la manière suivante : au moment de la systole du ventricule droit, l'ondée sanguine (la valvule tricuspide étant insuffisante) reflue en partie du ventricule droit dans l'oreillette et de l'oreillette droite dans le système veineux. Sous l'influence de cette pression sanguine, les veines se dilatent outre mesure, et les valvules des veines jugulaires externes deviennent à leur tour insuffisantes. Il en résulte que le sang, à chaque systole ventriculaire, reflue dans le système vei-

neux et les veines jugulaires présentent un *pouls veineux, vrai, systolique* et quelquefois *dicrote*, témoignant dans ce cas de la double systole auriculaire et ventriculaire[1].

Le reflux du sang dans la veine cave inférieure et dans la veine porte détermine de véritables *pulsations hépatiques* (Potain), qu'il est facile de sentir en déprimant la paroi abdominale au-dessous des fausses côtes[2].

On comprend toute la *gravité* des lésions de la valvule tricuspide, car « elles sont le trait d'union entre les lésions de la petite et de la grande circulation » (Peter); l'insuffisance tricuspide « *ouvre la porte à l'asystolie* » (Raynaud) : aussi le souffle de cette insuffisance a-t-il été justement nommé « souffle *symptomatique de l'asystolie* » (Parrot).

Lorsque, par un traitement approprié, on est parvenu à établir l'équilibre, l'asystolie disparaît momentanément ou définitivement et avec elle l'insuffisance tricuspide fonctionnelle. Celle-ci peut donc apparaître et disparaître un certain nombre de fois avant de s'établir définitivement. La disparition et la réapparition des signes qui la caractérisent serviront de guide à cet égard.

Dans quelques cas, l'insuffisance tricuspide doit être envisagée comme de bon augure (Potain). Elle ferait disparaître ou diminuerait tout au moins l'excès de pression qui existe dans la petite circulation et préviendrait ainsi les ruptures vasculaires. L'état général des malades s'améliore en effet parfois à l'apparition de cette insuffisance; c'est ce qui a fait dire que la valvule tricuspide est la soupape de sûreté de la circulation pulmonaire.

Le *rétrécissement tricuspidien* est congénital ou acquis[3]. Le rétrécissement acquis s'observe surtout chez la femme;

1. Le pouls veineux vrai est facile à distinguer du pouls veineux faux : il suffit de vider par compression de bas en haut le segment inférieur de la veine jugulaire externe du sang qu'il contient, et à la systole suivante on voit aussitôt ce segment se remplir de sang.

Voy. Potain. *Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires*. Paris, 1868.

2. Mahot. *Battem. du foie dans l'insuffis. tricusp.* Thèse de Paris, 1863.

3. Leudet. *Rétréciss. tricusp.* Th. de Paris, 1888.

il est habituellement dû au rhumatisme et il coïncide presque toujours avec un rétrécissement mitral. La cyanose, l'ascite, les œdèmes en sont les symptômes principaux; le pouls veineux des jugulaires fait souvent défaut; à l'auscultation du cœur, on constate un soubresaut au deuxième temps avec ou sans thrill.

§ 7. ARTÈRE PULMONAIRE, RÉTRÉCISSEMENT ET INSUFFISANCE.

Le *rétrécissement* de l'artère pulmonaire est congénital[1] ou acquis. Le rétrécissement *congénital* siège ordinairement au niveau des valvules sigmoïdes, qui apparaissent comme soudées et limitent une fente linéaire plus ou moins étroite. Elles s'appliquent cependant l'une contre l'autre, de façon à empêcher le reflux du sang dans le ventricule droit ; de là, la rareté de l'insuffisance liée au rétrécissement congénital. Plus rarement celui-ci siège au niveau de l'infundibulum. *rétrécissement préartériel* (C. Paul); les valvules sont souvent intéressées dans ce cas. Exceptionnellement le rétrécissement porte sur le tronc même de l'artère. Le rétrécissement *acquis*, plus fréquent qu'on ne l'avait supposé, siège presque toujours au niveau des valvules ; on a cependant publié quelques cas d'athérome et de gommes (Schwalbe) intéressant l'artère pulmonaire et ayant déterminé son rétrécissement. A part ces cas exceptionnels, le rétrécissement valvulaire acquis s'accompagne souvent de dilatation de l'artère pulmonaire située au delà de l'obstacle, à l'inverse de ce qui a lieu dans le rétrécissement aortique. Cette particularité pourrait s'expliquer par la participation de l'artère au processus inflammatoire, cause du

1. D'Heilly. *Rétréciss. congénit. de l'art. pulmon.* Thèse de Paris, 1863. — Durey-Comte. Th. de Paris, 1887.

rétrécissement acquis. La dilatation artérielle ne s'observe pas dans les cas de rétrécissement congénital.

Le ventricule droit est toujours hypertrophié et dilaté. Dans les cas congénitaux on constate souvent la perforation de la cloison interventriculaire ou de la cloison inter-auriculaire, parfois aussi la persistance du canal artériel. Cette perforation pourrait même s'observer dans les cas de rétrécissement acquis (C. Paul), sous l'influence de la myocardite qui accompagne souvent l'endocardite du cœur droit.

Le rétrécissement congénital est certainement d'origine inflammatoire, mais la cause de l'endomyocardite fœtale est le plus souvent inconnue. Chez l'adulte, le rhumatisme, le traumatisme peut-être (Dittrich), mais surtout les maladies infectieuses : fièvres éruptives, état puerpéral, broncho-pneumonie, etc., ont été incriminées.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut passer longtemps inaperçu. Dans d'autres cas les malades s'essoufflent facilement, sont sujets à des quintes de toux fréquentes, accompagnées, ou non, de crachats sanglants. Le refroidissement périphérique, les sensations d'engourdissement et d'anesthésie aux extrémités sont des phénomènes habituels. La cyanose est beaucoup moins constante, et le mécanisme de celle-ci a été diversement interprété (voir *Maladie bleue*); elle apparaît souvent à une période avancée de la maladie ou à l'occasion d'une complication broncho-pulmonaire.

A l'auscultation, le rétrécissement de l'artère pulmonaire est caractérisé par un bruit de souffle au premier temps, dont le maximum siège au deuxième espace intercostal gauche, avec propagation vers la clavicule. La palpation fait parfois constater l'existence d'un frémissement cataire systolique dans le même point, et la percussion

1. C. Paul. *Du rétrécss. de l'art. pulm. contracté après la naissance* (*Gaz. hebdom.* 1872)., — Solmon. *Rét. pul. acquis.* Thèse de Paris, 1872. — Duguet. Soc. méd. des hôpit., 25 nov. 1878.

2. Vimont. *Souffle de l'insuffisance et du rétrécissement de l'artère pulmonaire.* Th. de Paris, 1882.

dénote une hypertrophie plus ou moins considérable du ventricule droit.

Il est rare que les malades atteints de cette affection atteignent l'âge adulte; l'asystolie progressive, la syncope, sont des causes de mort fréquentes; mais le fait saillant et caractéristique, c'est que le rétrécissement pulmonaire paraît être une cause occasionnelle du *développement de la phthisie pulmonaire* (tuberculose pulmonaire, phthisie caséeuse, tuberculose généralisée).

L'*insuffisance de l'artère pulmonaire* existe rarement à l'état isolé, surtout lorsqu'elle est congénitale. Presque toujours alors elle est associée au rétrécissement. Acquise, elle reconnaît les mêmes causes que le rétrécissement acquis.

Elle se caractérise par l'existence d'un bruit de souffle diastolique ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche et se propageant le long du bord gauche du sternum. Les troubles fonctionnels existent surtout dans la sphère de la petite circulation: dyspnée habituelle, accès d'oppression, hémoptysies fréquentes. Comme le rétrécissement, elle s'accompagne souvent d'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit et aboutit à la mort par asystolie. En revanche, le développement des tubercules pulmonaires est exceptionnel, lorsqu'il n'y a pas coexistence de rétrécissement.

§ 8. MALADIE BLEUE, CYANOSE.

Cette maladie, plus commune au jeune âge, est caractérisée par une teinte bleuâtre (*cyanique*) de la peau et des muqueuses, avec troubles dypsnéiques, accès de suffocation, torpeur, inertie et tendance au refroidissement. Ces différents symptômes proviennent de lésions cardiaques et vasculaires qui établissent la promiscuité du sang rouge et du sang noir, et *qui ne permettent pas au sang veineux de s'artérialiser suffisamment.*

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Le mélange du sang rouge et du sang noir provient d'une communication anormale entre les deux systèmes circulatoires artériel et veineux, et les anomalies qui rendent possible cette communication portent sur le cœur et sur les gros vaisseaux[1]. Les *anomalies du cœur* sont représentées par la persistance du trou de Botal (52 fois sur 69 cas, Gintrac[2]), par la communication des deux ventricules (33 cas, Guillon), par la fusion des cavités cardiaques, de sorte que le cœur n'est constitué que par une, deux ou trois cavités. Les *anomalies vasculaires* comprennent les origines anormales des vaisseaux et la persistance du canal artériel (30 cas, Almagro)[3]. La plupart de ces malformations sont congénitales et probablement dues à un arrêt de développement du cœur, à une endocardite, et surtout à un *rétrécissement de l'artère pulmonaire* datant de la vie intra-utérine.

Ce mécanisme est parfaitement résumé par M. Raynaud[4]. « Le rétrécissement pulmonaire une fois constitué, les modifications consécutives du cœur se comprennent à merveille. Le ventricule droit s'hypertrophie, parce que l'obstacle circulatoire exige de sa part un surcroît d'action; mais il n'éprouve qu'une dilatation faible ou nulle, parce que le cloisonnement encore incomplet du cœur permet au sang de refluer dans les cavités gauches, qui fournissent ainsi un moyen de dérivation. Ce cloisonnement lui-même va subir un arrêt par suite du reflux en question. Si la lésion a pris naissance avant le développement de la cloison ventriculaire, c'est-à-dire avant la fin du second mois, les deux ventricules continuent à communiquer entre eux, et la communication est d'autant plus large que l'artère pulmonaire reste fermée à une époque plus rapprochée de la conception. Si, au con-

1. Cette statistique est très complète dans le Traité de pathologie de M. Jaccoud, t. I, p. 775.
2. Art. Cyanose, du *Nouv. Dictionn. de médec.*, 1871.
3. *Persistance du canal artériel*, Thèse de Paris, 1862.
4. Art. Cœur du *Dict. méd. et chir.*

traire, les ventricules se trouvaient déjà isolés l'un de l'autre au moment de l'oblitération de l'artère pulmonaire, l'afflux du sang de l'oreillette droite dans le ventricule correspondant se trouvant entravé, un courant puissant s'établit du côté droit au côté gauche de la chambre auriculaire, et le trou de Botal reste béant. Mais comme l'aorte reste désormais la seule voie ouverte au cours du sang, ce liquide ne peut plus parvenir aux poumons que par l'intermédiaire du canal artériel, qui à son tour persiste, après la naissance, à l'état de conduit perméable. ».

Mais ces lésions, bien que permettant plus ou moins le mélange des deux sangs, ne sont pas aptes également à produire les symptômes de la maladie bleue (cyanose, dyspnée, etc.) ; il existe en effet plusieurs exemples (Gelau, Longhurst) où une excellente santé et l'absence de cyanose avaient été compatibles pendant bien des années avec la promiscuité du sang rouge et noir. Il faut donc autre chose que le mélange du sang pour produire la maladie bleue, et les lésions les plus favorables à ce résultat sont celles qui ne permettent pas au sang mélangé de venir s'artérialiser suffisamment dans le poumon.

Description. — La *coloration bleuâtre* n'est pas également répartie à la surface du corps : elle est plus accusée aux lèvres, aux narines, aux lobules des oreilles, aux extrémités des doigts et des orteils, à la muqueuse de la langue et du pharynx. La cyanose n'a pas toujours la même intensité, elle diminue pendant le sommeil, ou après un repos prolongé, mais il suffit d'un effort musculaire un peu pénible pour lui rendre toute son intensité. Les doigts des mains, outre leur teinte violacée, présentent une déformation très accusée: la dernière phalange est enflée, arrondie, et les ongles sont épais, larges et recourbés.

La *respiration* est brève et pénible, la voix est grêle, saccadée, et le malade ne peut se livrer à aucun exercice, même modéré, sous peine de provoquer des accès d'oppression, accompagnés de palpitations, d'angoisse et de syncope. Le malade a conscience de l'abaissement de sa

température (35° à 36°, Tupper), et la lenteur de ses mouvements rappelle un peu certains animaux à sang froid.

Tous ces troubles, cyanose, dyspnée, somnolence, apathie, refroidissement, s'expliquent par ce fait, que les malades ont trop de sang veineux, pas assez de sang artériel, trop d'acide carbonique, pas assez d'oxygène. La durée de la vie dépend de la nature et de la gravité de la lésion; les malades succombent par asphyxie, par syncope, d'autres deviennent tuberculeux.

L'examen du cœur donne des résultats peu certains sur le siège précis de la lésion. La matité cardiaque est en rapport avec l'hypertrophie du ventricule droit, et la palpation fait percevoir quelquefois un frémissement continu avec renforcement. Les bruits de souffle perçus à l'auscultation sont variables ; peut-être le souffle systolique, ayant son maximum d'intensité au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, est-il un signe de la *persistance du canal artériel.*

CHAPITRE III

MALADIES DU MYOCARDE

La *myocardite* ou *cardite* est l'inflammation du cœur. Virchow a divisé cette maladie en deux variétés, l'une *parenchymateuse* ou inflammation de l'élément musculaire, l'autre *interstitielle* ou inflammation du tissu conjonctif.

La myocardite parenchymateuse de Virchow correspond à la plupart des myocardites *aiguës*; la myocardite interstitielle comprend la plupart des myocardites *chroniques*; on la désigne plus généralement aujourd'hui sous le nom de *sclérose du cœur.*

Nous les étudierons successivement.

§ I. MYOCARDITE AIGUË. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU CŒUR.

Étiologie. — La myocardite primitive aiguë est fort rare (refroidissement, traumatisme); la myocardite secondaire a pour causes habituelles : 1° le rhumatisme : le cœur peut alors être frappé, soit isolément, soit avec le péricarde et l'endocarde; 2° les maladies infectieuses; parmi celles-ci il faut citer en première ligne la fièvre typhoïde (Zenker, Hayem[1]), la variole (Desnos et Huchard[2]), la scarlatine, la diphthérie[3], l'érysipèle, l'état puerpéral, l'infection purulente, l'endocardite ulcéreuse. L'alcoolisme, la syphilis, le surmenage, les lésions cardiaques antérieures constituent autant de causes qui favorisent son développement.

Dans certaines maladies infectieuses, telles que la diphthérie, l'agent pathogène ne pénètre pas dans le sang, et cependant la myocardite aiguë est un accident assez fréquent. Le rôle des toxines dans ces cas semble donc capital, comme il l'est dans les cas de myocardite aiguë expérimentale provoquée par l'injection dans les veines de culture filtrée du bacille pyocyanique[4].

Mais dans d'autres affections telles que la fièvre typhoïde[5], le microbe pathogène a été trouvé dans l'interstice des fibres musculaires enflammées, et il y a lieu dès lors de se demander si le micro-organisme agit directement sur le myocarde, ou bien secondairement par les produits qu'il sécrète. Cette dernière interprétation tend à prévaloir. Il faut enfin dans tous ces cas faire jouer un certain rôle aux produits de désassimilation accumulés dans le sang. A eux seuls en

1. Hayem. *Leçons sur la complic. card. de la fièvre typh.*, 1875.
2. Desnos et Huchard. *Compl. card. de la variole*, 1872.
3. Huguenin. *Rev. de méd.*, décembre 1888.
4. Brault et Charrin. *Congrès de Berlin*, 1890.
5. Chantemesse et Widal. *Arch. de phys.*, 1887.

effet (scorbut, surmenage expérimental[1]), ils seraient capables d'altérer la vitalité des éléments du muscle cardiaque.

Anatomie pathologique. — Le cœur est généralement augmenté de volume, ses parois sont flasques et pâles. Sur une coupe, la *teinte feuille morte* du tissu musculaire apparaît très nettement. Le tissu cardiaque se laisse déchirer facilement, ce qui explique les *ruptures* des muscles papillaires et les *hémorrhagies* intra-cardiaques. Au microscope les faisceaux musculaires présentent des altérations plus ou moins avancées : la striation de la fibre musculaire est moins nette que d'habitude, dans son intérieur apparaissent de fines granulations graisseuses qui masquent son contenu; parfois on observe de la dégénérescence vitreuse (Zenker, Hayem) ou même de la dégénérescence amyloïde (Letulle, Brault). Les noyaux des éléments musculaires sont tuméfiés, parfois leur nombre est accru. Toutefois, d'après Metchnikoff cette multiplication nucléaire ne serait qu'apparente : l'augmentation du nombre des éléments nucléaires serait simplement le résultat de la pénétration des phagocytes dans les fibres enflammées.

Dans certains cas les fibres musculaires sont dissociées et leurs anastomoses sont rompues, comme si le ciment qui les réunit avait été dissous. Les *artérioles* présentent des traces non douteuses d'endartérite et de périartérite.

On a beaucoup discuté pour savoir si dans tous ces cas il s'agissait d'inflammation ou de dégénérescence. Virchow, Zenker, Hayem, pensent qu'il s'agit d'une inflammation parenchymateuse. Cohnheim, Cornil et Ranvier, Rindfleisch, se basant sur l'intégrité presque constante du tissu interstitiel, admettent au contraire l'origine dégénérative des lésions. Hanot[2] a mis la question au point, en montrant que les agents pathogènes peuvent aussi bien porter leur action sur les fibres musculaires elles-mêmes que sur les éléments conjonctifs; chaque

1. Charrin. *Soc. de biol.*, 1891.
2. Hanot. *Arch. de méd.*, janvier 1890.

élément réagit à sa façon; mais dans les deux cas on a affaire à un processus inflammatoire.

La myocardite *suppurée* est plus rare, elle s'observe surtout dans le cours de l'infection purulente et de l'état puerpéral; le pus est infiltré ou plus souvent collecté en *abcès*. L'abcès, une fois formé, peut s'ouvrir dans le péricarde, dans les ventricules, et former des embolies de la petite ou de la grande circulation; il peut subir la transformation caséeuse et favoriser la formation d'un anévrysme.

Description. — La myocardite aiguë est une affection qui ne s'impose pas; elle demande à être cherchée si l'on veut la diagnostiquer. Comme elle survient presque toujours dans le cours d'une maladie, à titre de complication, elle passe souvent inaperçue. L'affaiblissement et l'irrégularité des battements du cœur et du pouls en sont les signes habituels, à ceux-ci viennent se joindre peu à peu la disparition du premier bruit, tandis que le second persiste encore, mais assourdi et comme lointain. Ce second bruit peut même cesser d'être perceptible à l'oreille : il est alors remplacé par un frôlement léger. Lorsque la myocardite est moins intense, le premier bruit peut être remplacé par un bruit de *souffle* doux, localisé à la pointe et ayant une grande tendance à se modifier d'un instant à l'autre (Desnos et Huchard).

Dans les mêmes conditions, on entend parfois un bruit de galop dû à un choc diastolique, indice de la dilatation ventriculaire qui accompagne l'altération du myocarde (Potain, Cuffer et Barbillon). On constate souvent de l'arythmie. Les arythmies cardiaques ont été divisées en régulières et irrégulières; dans le premier cas, la contraction cardiaque existe, mais elle n'est pas assez forte pour que la pulsation cardiaque soit perçue, soit à l'auscultion, soit à l'examen du pouls. Seul le tracé sphygmographique montre que l'arythmie n'est qu'apparente et qu'à la période silencieuse correspond en réalité une pulsation avortée. Enfin le rythme cardiaque peut rappeler le rythme du cœur du fœtus : on dit alors qu'il y a

embryocardie. Le pronostic dans ces cas est des plus sévères.

La myocardite aiguë est habituellement indolore, cependant Peter insistait sur la douleur provoquée par la percussion au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux avec irradiations douloureuses sur le trajet du phrénique et du plexus cardiaque. On a même observé chez certains typhiques des crises douloureuses rappelant celles de l'angine de poitrine.

Chez quelques malades, en même temps que les troubles concernant l'intensité et le rythme des battements cardiaques, on note de la tachycardie, de la cyanose et de l'œdème des extrémités, du refroidissement périphérique, en un mot tous les signes du *collapsus algide*; chez d'autres sujets ce sont les phénomènes d'asystolie aiguë qui prédominent (*forme cardiaque* de la fièvre typhoïde). Enfin on peut voir survenir des syncopes (*forme syncopale*) qui peuvent se répéter plusieurs fois et parfois emporter le malade. Dans la fièvre typhoïde en particulier, certains auteurs et je ne suis pas de ce nombre, ont attribué à la myocardite aiguë les cas de mort subite ; on trouvera cette question traitée en détail au chapitre de la fièvre typhoïde.

Lorsque la myocardite guérit, Landouzy et Siredey[1] pensent que le myocarde peut conserver quelque reliquat de l'altération profonde qu'il a subie, ce qui peut aider, ultérieurement au développement d'une affection chronique du cœur.

Les révulsifs appliqués sur la région précordiale et les toniques du cœur : digitale, caféine, sont les moyens employés ordinairement pour lutter contre l'affaiblissement du myocarde, mais je recommande de ne faire usage de ces médicaments qu'avec une prudente réserve. Souvent la dégénérescence est répartie d'une façon irrégulière, surtout lorsqu'elle est sous la dépendance d'une altération des vaisseaux nourriciers du cœur. Dans ces

1. Landouzy et Siredey. *Revue de méd.*, 1887.

cas la paroi du ventricule surtout au niveau de la pointe est souvent amincie.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse aiguë du cœur se confondent avec ceux de la myocardite parenchymateuse. Quant à la dégénérescence graisseuse chronique, sa symptomatologie rappelle à peu près les symptômes de la sclérose du cœur, avec cette différence toutefois que les phénomènes d'excitation cardiaque du début font ici défaut. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'affaiblissement des battements du cœur, l'augmentation des dimensions de cet organe, indice de sa dilatation, et enfin les phénomènes de stase périphérique et viscérale. Aussi, au bout d'un certain temps, l'*asystolie* en est-elle la conséquence, à moins qu'une rupture brusque du cœur n'entraîne la mort subite.

Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse du cœur a plus d'un point commun avec la myocardite aiguë. M. Ranvier[1] nie même formellement cette dernière, qui serait uniquement caractérisée par une transformation graisseuse des muscles du cœur.

Les conditions qui donnent naissance à la dégénérescence graisseuse sont multiples : 1° Certains poisons (phosphore, arsenic, etc.) la créent de toutes pièces en quelques jours (dégénérescence aiguë); 2° L'alcoolisme, les lésions du cœur et des valvules qui entravent la circulation des artères coronaires nourricières du cœur, la goutte, la vieillesse, donnent naissance à la dégénérescence chronique.

Dans ce second groupe doivent également être placés les états cachectiques résultant d'une maladie chronique quelle qu'elle soit, les suppurations profondes, les anémies intenses et de longue durée résultant de pertes de sang répétées, les diarrhées chroniques, l'athrepsie.

Il importe toutefois de distinguer la dégénérescence graisseuse de la *surcharge graisseuse* du cœur. Celle-ci

1. Ranvier. *Hist. path.*, p. 515.

s'observe surtout chez les obèses; elle peut exister seule pendant longtemps et ce n'est qu'à la longue que l'entrave apportée à la nutrition du cœur par l'accumulation de graisse à sa surface et entre ses faisceaux musculaires en provoque l'altération[1].

Toutefois, certaines causes (l'alcoolisme) peuvent provoquer à la fois la surcharge graisseuse et la dégénérescence graisseuse.

L'aspect macroscopique du cœur frappé de dégénérescence graisseuse est le même que celui du cœur atteint de myocardite parenchymateuse. Le microscope seul permet de constater, contrairement à ce qui existe dans cette dernière maladie, que les noyaux des fibres musculaires sont intacts, tandis que l'intérieur de ces fibres est rempli de gouttelettes graisseuses parfois volumineuses, ayant pris la place du sarcolemme. Souvent aussi, on note en même temps un certain degré de dégénérescence granulo-pigmentaire. Les vaisseaux coronaires, surtout dans les affections chroniques du cœur, sont souvent épaissis, leur lumière est rétrécie, oblitérée même, preuve de l'obstacle permanent apporté à la nutrition du myocarde.

§ 2. SCLÉROSE DU CŒUR.

La sclérose du cœur, ou inflammation du tissu conjonctil du myocarde, correspond en partie à l'ancienne *myocarcardite interstitielle* de Virchow.

Elle peut être circonscrite ou diffuse : 1° *circonscrite*, elle naît autour des corps étrangers engagés dans les parois mêmes du cœur, autour des vésicules hydatiques ou des gommes syphilitiques du cœur, auxquelles elle forme alors une véritable coque.

On l'observe encore au voisinage des plaques de péri-

1. Leyden. *Arch. clin. méd.*, 1882.

cardite et d'endocardite : dans les cas de péricardite chronique, de symphyse cardiaque, cette sclérose peut gagner en profondeur et donner alors naissance à une *myocardite péricardogène* (Brouardel, Poulain[1]). La *myocardite interstitielle endocardogène* est beaucoup plus rare; cependant chez certains enfants on constate des rétrécissements de l'infundibulum, véritables rétrécissements sous-pulmonaires qui reconnaîtraient cette origine.

2° La *sclérose diffuse* constitue la sclérose du cœur à proprement parler. Elle a été dans ces dernières années l'objet de travaux importants qui ont modifié profondément la conception des maladies du myocarde. Elle débute presque toujours par l'artério-sclérose des artères du cœur[2]. Elle se développe surtout chez les sujets intoxiqués par l'alcool, le plomb et le tabac, chez les arthritiques, les goutteux, les syphilitiques, les brightiques et les malades atteints de cachexie palustre. On l'observe également chez les vieillards et les sujets surmenés. Il importe de savoir que dans tous ces cas il existe en même temps des lésions scléreuses plus ou moins prononcées dans la plupart des organes. Les unes et les autres sont sous la dépendance de l'*athérome* ou de l'*artério-sclérose* dont ces malades sont porteurs (Gull et Sutton, Debove[3], etc.). On peut l'observer également comme lésion secondaire chez les malades atteints d'affections valvulaires.

Le cœur sclérosé est augmenté de volume (myocardite scléreuse, hypertrophique de Rigal[4] et Juhel-Rémoy)[5] de couleur brunâtre, résistant au doigt; il se coupe difficilement et sur la surface de section, au niveau des points les plus malades, on voit des plaques blanc grisâtre, indice du travail inflammatoire qui se passe à ce niveau. Ces plaques sont plus fréquentes au cœur gauche qu'au

1. Poulain. Thèse de doctorat, 1881.
2. Odriozola. *Lésions du cœur consécut. à l'athérome des coronaires*. Th. de Paris, 1888.
3. Debove. *Arch. de méd.*, 1880.
4. Rigal et Juhel-Rémoy. *Arch. de méd*, 1881.
5. Juhel-Rémoy. Thèse de Paris, 1882.

cœur droit, plus accusées au niveau des piliers de la cloison interventriculaire et surtout au voisinage de la pointe. Sur certains cœurs ces *îlots* de sclérose ne se voient pas à l'œil nu, le microscope seul permet de les découvrir. Ils apparaissent alors comme formés de tissu conjonctif fibrillaire plus ou moins dense suivant leur ancienneté et entremêlé de fibres élastiques (Letulle)[1]. Les uns sont développés au pourtour d'une artériole atteinte d'endo-périartérite (sclérose périvasculaire ou *inflammatoire*), les autres sont situés loin des artères (sclérose *dystrophique*[2]). Dans ce dernier cas, les artères ne présentent pas trace de périartérite; l'endartérite seule existe, se traduisant à première vue par un rétrécissement du calibre du vaisseau. De ces deux variétés de sclérose, la seconde serait la plus fréquente; chacune d'elles peut exister seule, mais parfois elles se trouvent réunies chez le même sujet; la sclérose est alors *mixte*. Weber[3], Huchard[4].

Les faisceaux musculaires situés à la périphérie des îlots scléreux sont atrophiés et fragmentés, au centre de l'îlot ils ont complètement disparu. Ceux qui sont situés en dehors du processus inflammatoire ou dégénératif sont augmentés de volume, mais leur contenu a souvent subi la transformation graisseuse ou granulo-graisseuse, voire même la dégénérescence amyloïde (Letulle).

Ces altérations du myocarde peuvent avoir pour résultat la diminution de résistance des parois du cœur et la formation d'*anévrysme du cœur*. Les anévrysmes se développent généralement dans les points où la pression est la plus forte et les lésions du muscle cardiaque le plus prononcées, c'est-à-dire au voisinage de la pointe du cœur et au niveau du ventricule gauche (Pelvet[5]).

1. Letulle. *Soc. Anatomique*, 1887.
2. Martin. *Revue de médecine*, mai 1881 et 1885.
3. Weber. Thèse de Paris, 1888.
4. Huchard. *Mal. du cœur*, 1889.
5. Pelvet. Thèse de Paris, 1867.

Symptômes. — Lorsque la sclérose du cœur a provoqué la formation d'un anévrysme, la mort peut survenir brusquement par rupture du cœur; dans quelques cas la rupture est précédée pendant plusieurs jours d'une douleur précordiale très vive (Robin)[1], due à la déchirure de quelques faisceaux musculaires profonds. La mort subite est également notée dans plusieurs cas de syphilis cardiaque, myocardite gommeuse diffuse ou circonscrite, bien étudiée par M. Mauriac[2].

En général la sclérose du cœur évolue lentement et les symptômes qui la caractérisent n'ont rien de pathognomonique. Au début le malade se plaint de palpitations, d'essoufflement, d'accès d'oppression, parfois de véritables accès d'angine de poitrine; le pouls est plein, vibrant, l'impulsion cardiaque est énergique, la pointe du cœur est abaissée et reportée vers l'aisselle, les bruits du cœur sont sourds, surtout le premier; le second bruit, au contraire, est éclatant. Le premier bruit du cœur est souvent dédoublé; toutefois ce bruit de galop est bien plus l'indice de l'artério-sclérose que de la sclérose du myocarde. Peu à peu le pouls perd sa force et sa régularité, les troubles respiratoires augmentent, des phénomènes de stase apparaissent et, après des périodes d'accalmie répétées, l'asystolie s'installe au grand complet comme dans les cas de lésions valvulaires non compensées. A ces troubles viennent souvent s'ajouter les symptômes qui sont inhérents aux lésions scléreuses du rein, concomitantes des lésions scléreuses du cœur. Ces cas complexes demandent toute la sagacité du médecin pour dépister ce qui dans la symptomatologie appartient aux uns et aux autres.

Au début, la sclérose du cœur sera traitée par les iodures et le bromure de potassium. Plus tard, mais plus tard seulement, on pourra avoir recours, avec prudence, aux

1. Robin. *Soc. méd. des Hôpit.*, 1889.
2. Mauriac. Syphilis du cœur (*Sem. méd.*, 27 mars 1889).

stimulants du cœur, caféine, digitale, strophantus, pour lutter contre les symptômes d'asystolie.

§ 3. ANÉVRYSMES DU CŒUR. — RUPTURES DU CŒUR.

Les *anévrysmes du cœur* ont pour régions de prédilection : 1° les valvules, 2° la cloison interventriculaire, 3° la pointe du cœur [1].

1° Les anévrysmes *valvulaires* sont une conséquence de l'endocardite aiguë, principalement de l'endocardite infectieuse. « La multiplication des cellules, leur état embryonnaire, le ramollissement de la substance intercellulaire, la disparition des fibres élastiques, phénomènes liés à l'endocardite, font perdre à la valvule sa résistance [2]. » A la suite de ce travail phlegmasique, deux choses peuvent se produire : ou bien la valvule est *perforée*, ou bien elle se laisse distendre sans se rompre: c'est l'*anévrysme*.

Les anévrysmes des valvules sigmoïdes et mitrales ont toujours leur orifice placé du côté où s'exerce la pression sanguine. Ainsi l'orifice de l'anévrysme sigmoïde siège à la face supérieure ou artérielle des valvules sigmoïdes, parce que la pression sanguine s'exerce à la face supérieure de ces valvules abaissées (ondée sanguine rétrograde), tandis que l'anévrysme mitral a son orifice à la face inférieure ou ventriculaire de la valvule mitrale, parce que c'est la face inférieure qui supporte la pression sanguine au moment de la systole ventriculaire, pendant l'occlusion de la valvule. Les anévrysmes valvulaires conservent rarement leur forme sphérique; ils sont plus ou moins déchirés par le courant sanguin, et la valvule est convertie en lambeaux.

Cette rupture peut s'annoncer par un bruit de souffle

1. Pelvet. Thèse de Paris, 1867.
2. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, p. 573.

apparaissant brusquement dans le cours d'une endocardite infectieuse. C'est un souffle d'insuffisance ; par conséquent le souffle est systolique si c'est la mitrale qui est intéressée, il est diastolique si la lésion porte sur les valvules aortiques. A part ces cas exceptionnels, rien pendant la vie ne peut faire soupçonner l'existence de la rupture de l'anévrysme.

2° Les anévrysmes de la *cloison interventriculaire* reconnaissent généralement la même origine que les précédents et dans bien des cas ils ne sont que l'extension d'un anévrysme valvulaire. Ils constituent habituellement des trouvailles d'autopsie; lorsqu'ils se rompent, leur perforation établit entre les deux ventricules une communication qui permet le mélange du sang rouge et du sang noir.

3° Les anévrysmes de la *pointe* du cœur, appelés aussi *anévrysmes partiels*, ont une pathogénie toute différente. Ils sont dus à la myocardite scléreuse, ou à l'inflammation simultanée du myocarde et de l'endocarde. Les points sclérosés ne réagissent pas, ils cèdent facilement sous la pression du sang; il en résulte une dilatation et plus tard un anévrysme. Certains auteurs (Kundral[1], Huchard[2]) font jouer un rôle pathogénique important à l'oblitération des artères coronaires; le territoire dépourvu de vaisseaux nourriciers perd sa résistance et l'anévrysme se forme insensiblement.

Enfin, comme au niveau de ces anévrysmes il existe fréquemment des adhérences péricardiques, on se demande si par leurs tractions répétées ces adhérences ne pourraient pas faciliter la production de l'anévrysme partiel. Ces anévrysmes siègent ordinairement au niveau du ventricule gauche près de la pointe. La dimension de la tumeur peut être telle que le volume du cœur en est doublé (*cœur en bissac*). L'ouverture de l'anévrysme se fait généralement dans le ventricule, et la stase du

1. Kundral. *Soc. imp.-roy. des médecins de Vienne*, 1892.
2. Huchard. *Mal. du cœur*, 1889.

sang à l'intérieur du sac n'est pas assez complète pour amener la formation de caillots stratifiés. Cependant on a cité quelques cas dans lesquels la cavité anévrysmale était remplie de caillots de cette espèce[1]. La paroi qui la limite s'infiltre parfois de sels calcaires.

La symptomatologie de ces anévrysmes n'existe pour ainsi dire pas : tantôt c'est une surprise d'autopsie, tantôt le malade meurt en asystolie, plus souvent il succombe à une rupture du cœur. Cependant on a signalé l'existence d'un bruit de souffle diastolique siégeant à la pointe du cœur et indépendant de toute insuffisance aortique[2]; on a signalé également un bruit de claquement diastolique siégeant à la partie moyenne du cœur et différant du bruit de galop brightique par son timbre plus éclatant (Rendu).

RUPTURE DU CŒUR.

La *rupture du cœur* est un épisode au cours d'une affection du myocarde. Les causes les plus fréquentes de ces ruptures sont l'anévrysme partiel du cœur, le ramollissement d'une partie du muscle cardiaque par oblitération rapide d'une artère coronaire, la dégénérescence graisseuse, les myocardites infectieuses.

La rupture du cœur peut se faire de dehors en dedans, et plus souvent de dedans en dehors. Elle est due alors à la pression du sang sur la face interne du cœur. Dans le premier cas, au contraire, c'est la contraction même de la fibre musculaire altérée qui produit la déchirure. Les deux mécanismes peuvent d'ailleurs s'observer sur le même cœur : dans ce cas les deux lignes de rupture, au lieu de se correspondre, sont séparées par des faisceaux musculaires non rompus. La rupture peut être double, triple; mais c'est la région de la pointe du ventricule

1. Rendu. *Soc. méd. des hôpit.*, 1887. — Gouget. *Soc. anat.*, 1892.
2. C. Paul. *Soc. méd. des hôpit.*, 1885

gauche qui en est le siège de prédilection. A ce niveau la paroi ventriculaire est amincie, surtout dans les cas d'anévrysmes partiels ou de myocardite scléreuse.

Le péricarde est ordinairement rempli de sang noir coagulé.

C'est habituellement à l'occasion d'un effort que la rupture se produit, cependant on a cité des cas de rupture survenue pendant le sommeil. Elle s'annonce par une angoisse inexprimable, par une douleur très vive dans la région précordiale, avec ou sans irradiation dans le dos et l'épaule gauche. Le malade pousse un cri, sa face se cyanose, les battements du cœur deviennent tumultueux, désordonnés, le pouls est petit, misérable, incomptable, la respiration s'embarrasse rapidement et le malade meurt en quelques minutes. La rupture peut se faire en plusieurs temps et ne devenir complète qu'au bout de plusieurs jours. Aux manifestations douloureuses, aux vomissements qui ont marqué le début de la rupture, s'ajoutent alors les autres symptômes que nous venons d'énumérer

§ 4. SYPHILIS DU CŒUR.

Bien que signalées dès 1859 par Virchow, les lésions syphilitiques du cœur sont encore mal connues et leur diagnostic ne se fait en général qu'à l'autopsie.

Étiologie. — C'est surtout à la période tertiaire, vers la dixième année de l'infection syphilitique (Jullien), parfois plus tôt, parfois plus tard, qu'on observe la syphilis cardiaque. Parrot a publié plusieurs observations de syphilis héréditaire du cœur chez le nouveau-né.

Anatomie pathologique. — La syphilis atteint exceptionnellement les valvules; habituellement elle frappe le myocarde, de préférence au niveau du ventricule gauche.

La cloison interventriculaire et les oreillettes sont plus rarement atteintes.

Le processus syphilitique se manifeste ici sous ses deux aspects habituels, la gomme et la sclérose. Celle-ci n'est guère reconnue que par sa localisation bien nette en un point du cœur, les autres zones cardiaques en étant indemnes, et par l'intensité des lésions artérielles à ce niveau, les artères des autres régions étant saines. Ce sont là toutefois des caractères qui n'ont rien de spécifique et qui permettent tout au plus de soupçonner l'existence de la syphilis, surtout en l'absence d'autres manifestations viscérales de même ordre.

Les gommes syphilitiques, pour le cœur comme pour les autres organes, constituent la seule lésion nettement spécifique; leur aspect jaunâtre, leur consistance élastique, leur délimitation bien nette, leur multiplicité ou la coexistence de gommes miliaires dans le voisinage, la constatation de lésions semblables dans le foie, dans les reins, etc., sont des caractères qui ne trompent guère. Tantôt circonscrites par le tissu musculaire sain, elles font saillie soit vers l'endocarde, soit vers le péricarde. Les séreuses sont épaissies, les feuillets du péricarde peuvent adhérer entre eux, et une symphyse cardiaque partielle peut en être la conséquence. Tantôt, au contraire, l'endocarde n'est pas épaissi, il est ulcéré, la gomme s'est vidée dans la cavité ventriculaire et le sang est entré dans la cavité creusée aux dépens du myocarde. La possibilité d'un anévrysme partiel du cœur est facile à comprendre.

Description. — Souvent la syphilis du cœur reste latente et n'est découverte qu'à l''autopsie. Dans d'autres cas elle se révèle par tous les signes d'une affection chronique du myocarde : augmentation de la matité précordiale, bruits du cœur sourds, étouffés, irréguliers (Semmola)[1], pouls fréquent, petit, dyspnée d'effort, œdème et cachexie, en un mot on assiste à l'évolution

1. *Académie de médecine*, 2 août 1892.

d'une asystolie progressive dont rien ne peut faire découvrir la signification réelle.

Plus frappants sont les cas dans lesquels un sujet syphilitique, mais exempt de troubles cardiaques antérieurs, est pris en quelques heures d'une véritable asystolie aiguë, entraînant la mort après vingt-quatre à quarante-huit heures (Teissier). La mort rapide peut être due à une dyspnée angoissante qui fait penser bien plus à une lésion pulmonaire qu'à une affection cardiaque. Enfin la mort subite peut être consécutive à une rupture du cœur, à une syncope, à une embolie.

Quelle que soit la marche des accidents, le diagnostic clinique n'est donc presque jamais possible; l'administration du traitement antisyphilitique chez un cardiaque nettement entaché de syphilis a pu cependant dans certains cas donner les meilleurs résultats (Mauriac[1]).

§ 5. HYPERTROPHIE ET DILATATION DU CŒUR.

Pathologie. — Quand un muscle est soumis à un travail exagéré, il s'hypertrophie; c'est une loi générale (muscles de la jambe chez les danseurs, muscles du bras chez les gymnasiarques, etc.). Le cœur rentre dans la loi commune : quand il se contracte trop ou trop souvent, il s'hypertrophie. Les causes de cette hypertrophie peuvent être rangées en deux classes (Jaccoud) : 1° hypertrophie simple, purement fonctionnelle ; 2° hypertrophie par obstacle mécanique.

Hypertrophie simple. — Cette hypertrophie purement fonctionnelle, encore nommée primitive, est due aux palpitations dites nerveuses, et par conséquent aux causes qui produisent ces palpitations (adolescence, hypertrophie de croissance, excès de tout genre, abus de boissons, de

1. *Semaine médicale*, 27 mars 1889.

tabac, de thé, de café, hypertrophie du goitre exophthalmique). Cette variété d'hypertrophie porte sur le cœur tout entier; elle n'a pas de raison pour se dissocier sur telle ou telle partie de l'organe.

Hypertrophie par obstacle mécanique. — Cette hypertrophie peut avoir pour cause : 1° les lésions du cœur; 2° les lésions du système vasculaire; 3° les lésions ou l'état anormal d'organes plus ou moins éloignés (rein, foie, utérus).

1° Les *lésions valvulaires du cœur* déterminent l'hypertrophie de cet organe par un mécanisme facile à saisir. Quand un obstacle siège au niveau d'un orifice, qu'il y ait reflux de l'ondée sanguine comme dans l'insuffisance, ou que cette ondée passe avec difficulté et incomplètement à travers l'orifice comme dans le rétrécissement, la pression sanguine est accrue dans la cavité qui précède l'orifice malade, et, pour vaincre cet excès de pression, les parois de la cavité sont soumises à une irritation fonctionnelle exagérée dont la persistance produit l'hypertrophie. Localisée d'abord à la cavité qui précède l'orifice lésé, l'hypertrophie *finit par s'étendre* de proche en proche aux autres cavités. Prenons des exemples : Les lésions de l'*orifice mitral* augmentent la tension sanguine dans l'oreillette gauche, qui s'hypertrophie; la stase sanguine de l'oreillette gauche accroît à son tour la tension sanguine dans les veines pulmonaires, dans l'artère pulmonaire et dans les cavités droites du cœur : alors le ventricule droit est soumis à un excès de pression et de travail, à une irritation fonctionnelle exagérée, dont la persistance produit l'hypertrophie. Cette hypertrophie est jusqu'à un certain point et pour un certain temps compensatrice de la lésion mitrale, mais l'excès de tension sanguine, à laquelle est soumis le ventricule droit, finit par retentir sur les veines caves et sur les capillaires de la grande circulation; des capillaires, l'excès de tension gagne le système artériel, et finalement le ventricule gauche participe à son tour à l'hypertrophie.

Les lésions de l'*orifice aortique* produisent des effets analogues, mais à un degré différent; la puissance du ventricule gauche, l'énorme hypertrophie qui accompagne le rétrécissement et l'insuffisance aortique, protègent longtemps la petite circulation : aussi l'excès de tension dans les vaisseaux pulmonaires et dans les cavités droites du cœur est-il un phénomène plus tardif et moins complet que dans les lésions mitrales.

2° Les *lésions du système artériel* qui peuvent produire l'hypertrophie des cavités gauches du cœur sont les suivantes : anévrysme de l'aorte ou des gros troncs vasculaires; aortite aiguë ou chronique; endartérite et athérome généralisé. Comment ces lésions arrivent-elles à déterminer l'hypertrophie du ventricule gauche?

A l'état normal, l'élasticité des artères *diminue les résistances* qu'éprouve le sang à passer du cœur dans les vaisseaux (Marey)[1] : donc les maladies qui abolissent ou qui diminuent cette élasticité artérielle augmentent les résistances et élèvent la tension sanguine; l'hypertrophie du ventricule gauche en est la conséquence.

Cette pathogénie est parfaitement applicable à l'aortite chronique et à l'athérome artériel plus ou moins généralisé, mais elle ne suffit pas à expliquer les autres cas. Ainsi l'*aortite aiguë* est presque toujours accompagnée d'hypertrophie du ventricule gauche[2], et cette hypertrophie ne doit pas être mise sur le compte d'une lésion concomitante de l'orifice aortique, car elle s'est produite dans les cas où l'aortite aiguë était dégagée de toute complication. Les *anévrysmes de l'aorte* sont si souvent accompagnés d'hypertrophie ventriculaire gauche, que sur 58 observations d'anévrysmes des différentes régions de l'aorte, l'hypertrophie ventriculaire existait 53 fois[3]; La pathogénie de cette hypertrophie n'est pas impu-

1. *Physiologie médicale de la circulation*, p. 131.
2. Bucquoy, *Gaz des hôp.*, 1876.-Léger. *Aort aig.* Th. de Paris, 1877.
3. Pitres. *Hypertr. et dilatat. cardiaq. indépend. des lésions valvul.* Th. d'agrég., Paris, 1878.

table à un excès de pression, car les expériences physiologiques (Marey) ont prouvé que la présence d'une poche élastique sur le trajet d'un vaisseau n'est pas une gêne pour la circulation. Je ferai néanmoins une restriction au sujet des anévrysmes de l'aorte; car dans un certain nombre de cas, et j'ai vérifié trois fois le fait à l'autopsie, le cœur n'était nullement hypertrophié; il avait conservé son volume *normal*, et cependant les anévrysmes étaient volumineux.

Les lésions artérielles de la petite circulation déterminent l'hypertrophie du ventricule *droit*. Tout *rétrécissement* congénital ou acquis de l'*artère pulmonaire* détermine l'hypertrophie et la dilatation des cavités droites du cœur.

L'*artério-sclérose* du cœur associée aux *scléroses du myocarde*[1], avec ou sans hypertrophie de l'organe, sera étudiée au sujet de la maladie de Bright.

3° L'état morbide de *certains organes* retentit sur le cœur et détermine son hypertrophie. Les maladies chroniques du *poumon* (asthme, emphysème, catarrhe chronique) retentissent sur le *ventricule droit*, qui se dilate et s'hypertrophie : les pleurésies chroniques, les déformations costo-vertébrales peuvent produire le même résultat. La *néphrite interstitielle* détermine une hypertrophie du ventricule *gauche* (Traube, Potain)[2], dont le mécanisme sera discuté au sujet de la maladie de Bright. L'hypertrophie transitoire du ventricule gauche pendant la *grossesse*[3] est un fait généralement admis. M. Potain a rapporté des faits d'hypertrophie cardiaque consécutive à des lésions du plexus brachial[4]. Les lésions chroniques du *foie* peu-

1. Weber. *Artério-sclérose du cœur.* Th. de Paris, 1887. — Odriozola. *Lésions du cœur consécut. à l'alt. des coronaires.* Th. de Paris, 1888.
2. *Du rythme cardiaque appelé bruit de galop*, etc. (Soc. méd. des hôpit., 23 juillet 1875.)
3. Larcher. *De l'hypertr. norm. du cœur pendant la gross.* (*Arch. de méd.*, 1858-1859, p. 291.)
4. Potain. *Sem. méd.*, 29 février 1888.

vent amener la dilatation et un peu d'hypertrophie du ventricule droit (Potain). L'hypertrophie cardiaque, suite de *croissance*, résulterait d'un défaut de parallélisme entre le développement du cœur et les autres organes (Sée).

La *dilatation* des cavités du cœur accompagne presque toujours l'hypertrophie (*hypertrophie excentrique*); elle est générale ou localisée, et en rapport avec la résistance moindre des parois : aussi est-elle plus accusée dans les cavités droites du cœur.

Souvent *la dilatation est la lésion dominante*; c'est ce qu'on observe à la suite des maladies qui ont pour effet de diminuer la résistance des parois du cœur. A cette classe appartiennent les *dystrophies* du muscle cardiaque, que nous avons étudiées à l'article *Dégénérescence et myocardite*.

Anatomie pathologique. — Dans l'hypertrophie vraie, le *volume* et le *poids* du cœur sont augmentés; son poids peut s'élever à 1 000 grammes (300 grammes est le poids normal); l'épaisseur du ventricule gauche atteint 3 et 4 centimètres (12 millimètres est l'état normal); l'épaisseur du ventricule droit atteint 1 et 2 centimètres (3 millimètres est l'état normal).

La *structure* du cœur hypertrophié a soulevé bien des discussions (Letulle[1]), l'hypertrophie étant due pour les uns à une augmentation du *nombre* des faisceaux primitifs, pour les autres à une augmentation du *volume* de ces faisceaux ou à ces deux causes réunies. L'hypertrophie n'est pas seulement due à l'altération du muscle, tout y contribue; dans un cœur hypertrophié, il y a des lésions du tissu conjonctif, de l'endocarde, du péricarde, des vaisseaux; toutefois l'altération de la fibre musculaire est dominante. Rien ne prouve qu'il y ait multiplication des faisceaux primitifs, tandis que leur hypernutrition est admise par tous les auteurs, et chaque

1. Letulle. *Hypert. card. second.* Thèse de Paris, 1879.

faisceau primitif, au lieu d'avoir un diamètre normal de 15 à 20 μ, atteint un diamètre de 25 à 30 μ[1].

Ces hypertrophies musculaires sont éparses dans les territoires atteints, et, à mesure que l'hypertrophie fait place à une *période de déchéance organique*, le cœur est envahi par une *sclérose diffuse*, par une endo-périartérite de ses petits vaisseaux, par une *dégénérescence graisseuse* disséminée.

Dans quelques cas on observe une *cirrhose cardiaque* plus ou moins généralisée et étudiée à l'un des chapitres précédents; le tissu de sclérose paraît se cantonner *systématiquement* autour des petites artères du muscle cardiaque; la sclérose du myocarde serait consécutive à une endo-périartérite[2].

La *forme* du cœur change peu quand l'hypertrophie est généralisée, mais elle est très modifiée par les hypertrophies partielles. Ainsi l'hypertrophie localisée au ventricule gauche augmente le diamètre longitudinal du cœur, lui donne une forme ovalaire et lui imprime une direction presque horizontale; la cloison empiète sur la cavité du ventricule droit, et les muscles papillaires prennent un développement exagéré. L'hypertrophie du ventricule droit augmente le diamètre transversal du cœur, et tend à lui donner une forme sphérique.

Description. — Comme le fait observer M. Jaccoud[3], il faut avoir soin de distinguer les symptômes propres à l'hypertrophie simple des symptômes d'une hypertrophie plus ou moins associée à des altérations cardio-pulmonaires. Par elle-même, et tant que le muscle n'a pas subi la déchéance scléro-graisseuse, l'hypertrophie cardiaque ne produit ni stase sanguine ni hydropisie; au contraire, les parois hypertrophiées lancent parfois le sang avec une vigueur exagérée, et déterminent des *fluxions*. Ainsi,

1. La lettre μ signifie : millième de millimètre.
2. Juhel-Rémoy. *Étude sur la sclérose du myocarde*. Th. de Paris, 1882.
3. *Path. interne*, t. I, p. 674.

l'énorme hypertrophie du ventricule gauche dans l'insuffisance aortique est souvent accompagnée de fluxion céphalique, avec bouffées de chaleur, éblouissements, tintements d'oreille, céphalalgie, vertiges, épistaxis; l'impulsion de l'ondée sanguine se traduit dans tout le système artériel : battements des carotides, pouls bondissant, dilatation et élongation des artères; et le malade se plaint de palpitations, d'étouffement, d'anxiété précordiale, d'accès de dyspnée.

Mais, quand le muscle cardiaque hypertrophié et dilaté subit la déchéance scléro-graisseuse et n'arrive plus à produire une compensation suffisante, alors apparaît le cortège des symptômes que nous avons plusieurs fois énumérés dans ces derniers chapitres.

Les *signes physiques* de l'hypertrophie du cœur sont les suivants : La pointe du cœur est abaissée, déviée en dehors, et le choc cardiaque a son maximum d'intensité à gauche du sternum, si c'est le ventricule gauche qui est hypertrophié, et au creux épigastrique, si l'hypertrophie porte sur le ventricule droit. La voussure précordiale est en rapport avec l'étendue de l'hypertrophie; la matité est accrue dans le sens longitudinal par l'hypertrophie du ventricule gauche, et transversalement par celle du ventricule droit[1]. L'hypertrophie pure, dégagée de lésions valvulaires, ne se révèle à l'auscultation par aucun bruit anormal; le bruit de galop de l'hypertrophie d'origine rénale (Potain) sera étudié avec la maladie de Bright.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque se fait au moyen des symptômes que je viens d'indiquer; il faut se méfier des cas où le volume du cœur est masqué par la sonorité exagérée que donne à la percussion l'emphysème pulmonaire. Le diagnostic de l'hypertrophie avec les épanchements du péricarde a été fait à l'article *Péricardite*. L'hypertrophie purement fonctionnelle est peu grave, et l'hypertrophie dite *com-*

1. Pour plus de détails, voy. Jaccoud. *Clin. de la Charité*, 1869.

pensatrice est favorable, en ce sens qu'elle atténue pour un temps l'extrême gravité des lésions valvulaires. Les phénomènes de fluxion dus à l'excès des contractions cardiaques peuvent produire de fâcheux effets; c'est en pareil cas qu'il faut abaisser la tension du système artériel et modérer l'éréthisme cardiaque.

§ 6. ASYSTOLIE.

Il ne faut pas prendre à la lettre le mot *asystolie*, car l'absence de systole, c'est la mort; en créant le mot *asystolie*, Beau supposait qu'à une période avancée des lésions valvulaires du cœur les contractions de l'organe sont si insuffisantes et si infructueuses, qu'elles laissent la porte ouverte aux congestions, aux œdèmes et à tous les symptômes de cachexie cardiaque que nous avons plusieurs fois rappelés dans les différents chapitres sur les maladies du cœur. La description de Beau reste vraie, mais l'interprétation de l'asystolie doit être modifiée. Toutes les causes qui entravent ou tendent à supprimer la contraction de la fibre musculaire cardiaque sont une cause d'asystolie. Rentrent dans cette classe : les fatigues excessives, le *surmènement* (*cœur forcé*)[1], les adhérences généralisées du péricarde, les lésions valvulaires et les dilatations cardiaques mal compensées et surtout la dégénérescence de la fibre musculaire (Stokes). Il convient d'ajouter que ces causes d'*origine cardiaque* sont renforcées par des causes d'*origine périphérique* ou *vasculaire*, telles que la dénutrition et le défaut de résistance des petits vaisseaux.

Les symptômes de l'asystolie et de la cachexie cardiaque, leur époque d'apparition, leur enchaînement morbide, ont été décrits au sujet des lésions valvulaires du

1. E. Lévy. *Cœur forcé ou asyst. sans lés. valvul.* Th. de Paris, 1875.

cœur et au sujet de leur traitement, aussi je trouve inutile d'y insister ici.

CHAPITRE IV

NÉVROSES DU CŒUR

§ 1. PALPITATIONS.

Pour beaucoup d'auteurs, les palpitations sont caractérisées par une modification dans la fréquence, le rythme et l'intensité des battements du cœur. Cette manière d'envisager la question me paraît incomplète. La fréquence du pouls dans la fièvre dépasse 120 pulsations par minute, sans qu'il y ait palpitations. L'intensité des battements du cœur est fort accrue dans certaines hypertrophies du ventricule gauche (néphrite interstitielle), sans qu'il y ait nécessairement palpitations (Potain). Les intermittences du cœur dans les lésions mitrales n'entraînent pas forcément des palpitations. Donc, les palpitations ne sont pas fatalement liées aux modifications de fréquence, de rythme et d'intensité; elles les accompagnent souvent, mais elles n'en sont pas la conséquence.

Les palpitations, dit M. Peter, sont des spasmes du cœur, j'ajouterai des spasmes incommodes, angoissants ou douloureux. Les fonctions des organes de la vie végétative sont inconscientes; quand elles deviennent conscientes, elles se trahissent par la gêne ou par la douleur. A l'état normal, l'estomac et l'intestin exécutent les mouvements digestifs à notre insu; ces mouvements

changent-ils de nature (*spasmes*), ils deviennent pénibles et douloureux (gastralgie, entéralgie).

Le cœur suit la même loi. Dans les palpitations, les battements du cœur sont pénibles et douloureux à des degrés divers, depuis la simple gêne avec oppression jusqu'à la douleur avec angoisse et tendance à la syncope.

Pathogénie. — Quelle que soit la cause initiale des palpitations, il faut en arriver finalement à un trouble du système nerveux du cœur. Tantôt ce trouble nerveux paraît isolé de toute altération matérielle de l'organe (palpitations idiopathiques), tantôt l'altération matérielle est flagrante (palpitations symptomatiques). Entre ces deux extrêmes se placent *bien des cas intermédiaires* dont la classification est impossible

Palpitations nerveuses. — On a voulu expliquer la pathogénie de ces palpitations en invoquant la physiologie de l'innervation du cœur, et l'on a dit : Le nerf pneumogastrique et le nerf grand sympathique sont antagonistes : la suppression du pneumogastrique ou l'excitation du sympathique produisent à peu près les mêmes effets, l'accélération des battements du cœur ; donc toutes les causes qui diminuent l'action du premier ou qui exagèrent l'action du second peuvent déterminer des palpitations. Ceci me paraît inexact, car l'accélération des battements cardiaques ne suffit pas pour produire des palpitations, et ensuite on ne voit pas comment les causes qui diminueraient l'action de l'un des nerfs antagonistes n'affaibliraient pas en même temps l'action de l'autre. L'irritabilité anormale du système nerveux, le nervosisme (Bouchut), la névropathie cérébro-cardiaque (Krishaber), le goitre exophthalmique, les excès de tous genres, l'abus des boissons, du café, du thé, du tabac, sont les causes les plus habituelles des palpitations nerveuses. Dans cette ciasse rentrent encore les palpitations dites de croissance et les palpitations d'origine *réflexe*

Palpitations avec lésions matérielles. — Ici se placent

les palpitations qui accompagnent les maladies du cœur, péricardite et endocardite, myocardite, hypertrophie et dilatations, lésions valvulaires. Les phlegmasies aiguës qui, au premier abord, sembleraient devoir irriter les ramifications nerveuses, sont rarement accompagnées de palpitations, tandis que les lésions valvulaires (insuffisance aortique, maladie mitrale) les provoquent volontiers ; reste à savoir par quel mécanisme. Tous les rétrécissements, dit Peter[1], sont accompagnés de spasmes : les conduits pathologiquement rétrécis, l'urèthre, l'œsophage, et les conduits normalement rétrécis, la glotte, les canaux biliaires, sont sujets à des contractions spasmodiques, et les rétrécissements du cœur provoquent, eux aussi, des spasmes qu'on nomme palpitations. Tout cela est bien, mais comment expliquer les palpitations si fréquentes (Sée)[2] de l'insuffisance aortique, qui est tout le contraire du rétrécissement?

Palpitations de cause mixte. — M. Marey a démontré que l'abaissement de pression dans le système vasculaire accélère les battements du cœur ; le *cœur moins chargé marche plus vite*. On a utilisé ce fait expérimental pour expliquer les palpitations qui sont consécutives aux hémorrhagies, aux températures très élevées, aux exercices violents, la pression vasculaire diminuant du fait de l'hémorrhagie ou du fait de la dilatation des vaisseaux périphériques (nerfs vaso-moteurs). Aux palpitations de l'anémie, de la chlorose, s'ajoute un élément nouveau, la *qualité* du sang, moins riche en globules rouges et en oxygène.

Description. — Les palpitations sont isolées ou groupées par accès. Dans les accès de faible intensité, les battements du cœur, plus pénibles que douloureux, sont accompagnés d'oppression et d'anxiété précordiale. Dans les accès violents, le cœur « bat à rompre la poitrine »,

1. *Clinique méd.*, t. I, p. 265.
2. Sée. *Mal. du cœur*, p. 188.

ses mouvements sont quelquefois tumultueux et désordonnés (arythmie), la douleur cardiaque est angoissante, le malade étouffe, sa parole est entrecoupée, son visage est pâle et couvert de sueur, ses mains sont glacées : il est sous le coup de défaillance et de syncope.

L'examen pratiqué au moment d'un accès donne des résultats dissemblables. Tantôt les battements du cœur sont tumultueux et désordonnés, tantôt ils conservent leur régularité. Le pouls n'est pas toujours en rapport avec les battements cardiaques; la pulsation de l'artère radiale peut rester normale, malgré l'intensité apparente de la contraction ventriculaire.

Les accès de palpitations sont souvent rappelés par des causes insignifiantes; il suffit d'une émotion, de quelques mouvements, d'un repas un peu copieux, pour ramener l'accès.

Toute l'importance du diagnostic porte sur le *diagnostic* de la cause; il faut savoir si les palpitations sont purement nerveuses ou associées à une lésion du cœur. De la connaissance de la cause dépend le *traitement*. La première indication est de supprimer tout ce qui peut provoquer ou rappeler les palpitations (excès de tout genre, thé, café, tabac, émotions, repas copieux). Les préparations de digitale, digitaline, teinture et infusion de digitale, sont d'autant mieux indiquées que la tension artérielle est peu élevée et que le pouls est faible et dépressible (Jaccoud).

Le bromure de potassium, la valériane, les applications de vessies de glace à la région précordiale, l'hydrothérapie, donnent de bons résultats.

§ 2. GOITRE EXOPHTHALMIQUE. — MALADIE DE BASEDOW.

« Beaucoup de malades viendront vous consulter pour des palpitations de cœur, mais vous serez tout d'abord

frappés de l'étrangeté de leur regard, de la saillie des yeux »[1], et vous ne tarderez pas à découvrir chez eux une hypertrophie du corps thyroïde.

Ces malades sont atteints de *goître exophthalmique*, maladie de Graves ou de Basedow[2], caractérisée, quand elle est complète, par les troubles suivants, qui sont la plupart d'origine nerveuse : 1° troubles cardiaques : 2° troubles oculaires; 3° hypertrophie du corps thyroïde; 4° tremblement. Suivant le cas, ces différents symptômes se succèdent, se combinent, s'associent à d'autres symptômes; tantôt ils sont dominants, tantôt ils existent à l'état d'ébauche. Étudions-les successivement.

Description. — 1° *Troubles cardiaques.* — Le symptôme fondamental, essentiel, de la maladie de Basedow, c'est l'*accélération des battements du cœur* (tachycardie). Ce symptôme ne manque jamais, il est dominant, on le trouve dans les formes frustes, et alors même que tous les autres symptômes ont disparu, alors même que la maladie est guérie, l'accélération des battements cardiaques persiste encore quelque temps. Ce sympôme, je le dis à l'avance, est dû au trouble paralytique des cellules d'origine du nerf pneumogastrique cardiaque. Dans quelques cas le malade n'a pour ainsi dire pas conscience de l'accélération de son cœur, mais dans d'aures circonstances les battements sont pénibles, incommodes, ils éclatent sous forme de *palpitations*. Ces palpitations augmentent graduellement d'intensité et surviennent par accès; on compte 100 à 120 pulsations par minute, 150, et plus encore, au moment des paroxysmes. Souvent les palpitations sont violentes, angoissantes, le choc cardiaque est si fort, qu'il soulève la paroi thoracique; le cœur « bat à tout rompre ». Malgré une aussi violente perturbation, le cœur peut n'être pas arythmique. Dans une autre variété, les battements sont irréguliers, l'arythmie apparaît, le cœur semble faiblir,

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. II, p. 526.
2. Sée. *Malad. du cœur*, p. 285.

les pulsations sont précipitées, inégales, avortées. Pendant les paroxysmes, l'arythmie et la fatigue cardiaque peuvent aller jusqu'à produire une asystolie aiguë, avec dyspnée terrible, angoisse et cyanose. On a noté parfois les symptômes de l'*angine de poitrine.* Les symptômes asystoliques disparaissent en dehors des paroxysmes.

Enfin, chez quelques malades, les troubles d'innervation sont doublés de lésions cardiaques, hypertrophie, dilatation des cavités, insuffisance des valvules tricuspide et mitrale. L'hypertrophie cardiaque, que l'on rencontre quelquefois dans la maladie de Basedow, est attribuée à la suractivité fonctionnelle du cœur ou à un excès de tension consécutif à des lésions d'orifice. Ces lésions d'orifice (insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires et aortiques) ont parfois une origine toute *mécanique*; elles peuvent être produites par la dilatation des ventricules, le muscle cardiaque se laissant distendre outre mesure, épuisé qu'il est par la fatigue à laquelle il est soumis; elles sont habituellement passagères et cessent avec la maladie, mais dans d'autres cas on constate de véritables lésions valvulaires persistantes.

Les artères *carotides* sont flexueuses, distendues, augmentées de volume; leurs battements violents soulèvent le cou; ces battements ne sont pas le contre-coup de l'impulsion cardiaque, mais les vaisseaux du cou, artères et veines, battent pour leur propre compte, ils semblent, eux aussi, *participer* au développement et aux battements qui atteignent les vaisseaux de la glande thyroïde. A cette région semble se limiter la sphère de l'excitation vasculaire, car la violence des battements ne se retrouve ni à l'aorte abdominale, ni au pouls radial, ni ailleurs. Malgré ces troubles vasculaires, la pression sanguine reste normale. On a constaté l'inégalité des deux pouls radiaux[1].

2° *Troubles oculaires.* — Des spasmes de la paupière

1. Da Cunha. Lisbonne, 1877.

supérieure précèdent ou accompagnent fréquemment la saillie oculaire (Wecker). Lorsque le regard se porte en bas, la paupière supérieure n'accompagne pas le globe oculaire dans ce mouvement, elle reste fixée en haut (de Graefe). L'*exophthalmie est double*, et l'œil devient parfois si saillant que les paupières peuvent à peine le recouvrir, ce qui donne au regard et à la physionomie une expression étrange d'étonnement et de frayeur. Cet aspect tient surtout à la rétraction du releveur de la paupière supérieure qui détermine un élargissement considérable de la fente palpébrale (Stellwag).

Au moment des paroxysmes, l'exophthalmie augmente à tel point qu'on a plusieurs fois constaté la luxation des globes oculaires (Pain). La conjonctive est souvent injectée, et la cornée, continuellement à découvert, même pendant le sommeil, peut s'enflammer et s'ulcérer. La vue est intacte, c'est par exception qu'on a noté la myopie ou la presbytie. A l'ophthalmoscope, la choroïde a paru quelquefois congestionnée (Withuisen); on a noté la dilatation des vaisseaux rétiniens. Nous avons observé avec M. Galezowski des hémorrhagies rétiniennes.

Chez les malades atteints de maladie de Basedow, avec ou sans hystérie, on constate parfois une *paralysie bilatérale* des muscles moteurs du globe de l'œil, paralysie qui atteint principalement les mouvements volontaires, les mouvements réflexes étant partiellement conservés. Tous les muscles qui forment la musculature externe, les droits, les obliques, innervés par les 3ᵉ, 4ᵉ, 6ᵉ paires, sont paralysés; aussi les mouvements du globe oculaire, élévation, abaissement, adduction, abduction, rotation, sont abolis; seule, l'élévation de la paupière supérieure est généralement conservée. Cette impossibilité de mouvoir les yeux donne au regard une étrange fixité; le malade ne peut suivre du regard un objet situé à droite ou à gauche; il est obligé de tourner la tête. On donne le nom d'*ophthalmoplégie externe* à cette paralysie de la musculature externe. Nous l'étudierons en détail au cha-

pitre concernant les paralysies des nerfs moteurs de l'œil. La musculature interne qui comprend le muscle ciliaire et les fibres radiées ou circulaires de l'iris, et qui préside à l'accommodation et aux mouvements de dilatation et de resserrement de la pupille, cette musculature interne est respectée dans la maladie de Basedow. L'ophthalmoplégie externe peut s'observer chez des gens atteints à la fois de goitre exophthalmique et d'hystérie, d'hystérie seule, ou de goitre exophthalmique seul[1].

3° *Corps thyroïde.* — L'accroissement du corps thyroïde vient de la dilation de ses nombreux vaisseaux : aussi l'auscultation de la glande fait-elle percevoir des bruits de souffle, simples ou doubles, avec renforcement diastolique comme dans un anévrysme cirsoïde. A la palpation on sent des battements et des mouvements d'expansion analogues à ceux d'une tumeur anévrysmale. Le lobe droit est plus souvent envahi que le reste de l'organe, et, bien que la tumeur n'atteigne pas les dimensions du goitre ordinaire, elle peut, par la compression de la trachée, ou par l'excitation des nerfs récurrents, produire des altérations de la voix, des spasmes glottiques et, au moment des paroxysmes, des accès terribles de suffocation.

4° *Tremblement.* — Le tremblement[2] est un signe presque constant de la maladie de Basedow, mais il est parfois si léger, qu'il faut le rechercher avec soin pour le découvrir. Ce tremblement est surtout fréquent aux membres supérieurs; il atteint 8 et 9 oscillations par seconde; les bras et les mains, même à l'état de repos, sont le siège d'une trémulation qui est fort gênante pour l'écriture et pour toutes les fonctions délicates de la main et des doigts. Aux membres inférieurs, la trémulation existe au repos aussi bien que pendant la marche; au repos, les jambes sont animées d'une sorte de mouvement de pédale. Dans quelques cas exceptionnels le trem-

1. Ballet. Ophthalmoplégie externe. *Rev. de méd.*, mai et juillet 1888.

2. Marie. *Formes frustes de la mal. de Basedow.* Th. de Paris, 1883.

blement envahit tout le corps, même la face et la langue. On observe habituellement des mouvements fibrillaires de tous les muscles.

5° *Troubles nerveux.* — Après avoir étudié les principales manifestations de la maladie de Basedow, passons en revue les symptômes multiples et parfois très importants qu'on peut englober sous la dénomination un peu vague de troubles nerveux : troubles psychiques, troubles moteurs, troubles vaso-moteurs, trophiques, sécrétoires, troubles sensitifs; ils jouent dans cette maladie un rôle si prépondérant qu'on en retrouve les manifestations à chaque instant.

Les troubles *psychiques* se traduisent par une sorte de torpeur intellectuelle, inaptitude au travail; certains malades deviennent maussades, irascibles, impatients, fantasques, peu sociables ; ils sont incapables d'attention, leur caractère s'assombrit, ils perdent le sommeil, et après des nuits d'insomnie ils se lèvent accablés de fatigue. Parfois les troubles psychiques revêtent les caractères de la manie : excitation violente, lypémanie, hypochondrie, hallucinations, délire de persécution, délire chronique. Ces derniers troubles psychiques ne sont pas directement imputables au goitre exophthalmique, ils sont les manifestations des diverses psychoses (hystérie, épilepsie [1], etc.) qui sont associées au goitre. Le facteur étiologique qui joue dans l'évolution de ces délires le rôle prépondérant, c'est l'*hérédité nerveuse* [2].

Les troubles *moteurs* sont également très fréquents; tantôt ce sont des phénomènes d'excitation, le malade ne peut tenir en place, il marche indéfiniment, il rentre, il sort, il s'assied, il se lève, il est dans une continuelle agitation. Tantôt ce sont les phénomènes paralytiques qui dominent : paralysie des nerfs moteurs bulbaires, de la branche motrice du trijumeau, du facial, de l'hypoglosse,

1. Ballet. *Revue de médecine*, avril 1883.
2. Ball. *Leçons sur les maladies mentales*. Paris, p. 538. *Troubles psychiques dans le goitre exophthalmique*. Boeteau, th. de Paris, 1892.

paralysie des muscles moteurs de l'œil, ophthalmoplégie externe. C'est en partie sur le compte de l'hystérie qu'il faut mettre les hémiplégies, les paraplégies passagères et l'hémi-anesthésie qui ont été signalées dans le cours de la maladie de Basedow[1].

Plusieurs malades éprouvent un *fléchissement des jambes*, qui est un signe assez caractéristique.

Les troubles *sensitifs* consistent en névralgies du trijumeau, névralgies intercostales, rachialgie, hémianesthésie habituellement liée à l'hystérie.

Des troubles *vaso-moteurs, trophiques et sécrétoires* s'observent chez la plupart des malades.

On a signalé l'albuminurie[2], la glycosurie, la polyurie, ce qui indique un trouble de l'innervation bulbo-protubérantielle.

Beaucoup de malades atteints de goitre exophthalmique se plaignent d'une *sensation de chaleur* exagérée; ils ouvrent les croisées, ils recherchent l'air frais et se trouvent toujours trop couverts (Basedow, Teissier[3]). Cet accroissement de température est réel et appréciable au thermomètre, qui donne parfois un degré de plus que la température normale.

On a plusieurs fois observé des altérations de la peau, des sueurs, du purpura, des taches pigmentées, du *vitiligo*[4] discret ou confluent, la chute des cils et des poils, l'*urticaire* chronique. J'ai plusieurs fois constaté la pigmentation du cou, des épaules, des bras, sous forme de taches plus ou moins larges, plus ou moins discrètes. Les *œdèmes* de cause et de nature diverses sont fréquents, on les observe surtout aux membres inférieurs[5]. Le *myxœdème* est signalé dans plusieurs observations. L'hy-

1. Panas. *Goitre exophth.* (*Arch. d'ophthalmologie*, février 1881).
2. Warburton-Begbie. *Rev. sc. médic.*, t. IV, p. 133.
3. Teissier. *Du goitre exophthalmique*, 1863.
4. Raynaud. Thèse de Paris, 1885. — Rolland. *Altérat. de la peau dans le goitre exophthalm.* Thèse de Paris, 1879.
5. Millard. *Œdèmes dans la mal. de Basedow.* Th. de Paris, 1888.

pertrophie des mamelles (Trousseau) est également un trouble trophique.

Les malades atteints de goitre exophthalmique peuvent encore présenter une série de symptômes que je vais énumérer :

La *dyspnée*, associée ou non aux palpitations, est un symptôme fréquent; elle est continue, intermittente ou paroxystique; parfois angoissante, elle est même dans quelques cas le symptôme dominant. La dyspnée est probablement due à l'altération nucléaire du nerf pneumogastrique pulmonaire.

Les fonctions digestives sont atteintes dans le cours de la maladie de Basedow; j'ai constaté l'hypertrophie du foie et l'ictère; à l'anorexie succède la boulimie, il y a des battements violents au creux épigastrique; des vomissements, de la *diarrhée*; la diarrhée notamment survient parfois sous forme de crises, qui durent un ou plusieurs jours. Malgré leur appétit exagéré, les malades maigrissent, dépérissent, et quelques-uns arrivent à la *cachexie exophthalmique*. L'amaigrissement général du sujet contraste singulièrement avec le développement exagéré des yeux et du cou. Chez quelques malades l'amaigrissement est le premier symptôme apparent de la maladie; j'ai vu une malade, dont j'ai rapporté l'observation à mon cours à la Faculté, qui avait maigri rapidement de 9 kilos; l'amaigrissement et la tachycardie ont été chez elle les seuls symptômes appréciables pendant quelques mois. Au premier abord, pareil amaigrissement fait aussitôt penser à la tuberculose ou au diabète, et comme les malades atteints de maladie de Basedow sont assez souvent glycosuriques, il faut serrer de près le diagnostic, afin d'éviter une erreur.

La *menstruation* est presque toujours atteinte; elle est irrégulière ou supprimée, et l'aménorrhée est souvent accompagnée de leucorrhée. Le rétablissement normal des fonctions menstruelles est un des meilleurs signes de pronostic. La grossesse a quelquefois un effet favorable.

Chez l'homme, l'impuissance est habituellement associée à la maladie de Basedow.

On constate parfois des hémorrhagies; j'ai observé chez le même malade du purpura, des hémoptysies et des hémorrhagies rétiniennes. L'hémorrhagie cérébrale et la mort par apoplexie ont été signalées; j'en ai constaté un cas chez un malade que je voyais avec M. Jaccoud.

Vigouroux et Köhler ont signalé la diminution de résistance aux courants électriques.

Dans quelques cas, on a constaté l'association de la maladie de Basedow et du *myxœdème*; entre le myxœdème et la maladie de Basedow il n'y a pas d'antagonisme[1].

Marche. Terminaison. — La maladie de Basedow présente rarement au complet tous ses symptômes; l'un des symptômes principaux (exophthalmie, goitre, tremblement) fait quelquefois défaut, ou est à peine indiqué, tandis que d'autres *troubles nerveux* ou d'autres symptômes dominent la scène; parfois même la maladie, plus ou moins défigurée, peut être *fruste*.

La *marche* de la maladie est habituellement lente et progressive, et sa durée, fort variable, peut aller jusqu'à dix ou douze ans et plus encore. Dans quelques circonstances, le goitre exophthalmique suit une marche *aiguë*; les symptômes se précipitent, et en quelques semaines la maladie est constituée.

Parfois, dans le cours de la maladie, surviennent des accès, des *paroxysmes* terribles, si bien décrits par Trousseau. Après quelques prodromes, ou même brusquement, le malade éprouve un violent accès d'oppression, le corps thyroïde prend un volume excessif, les palpitations redoublent d'intensité, les yeux sortent de l'orbite, le visage ruisselle de sueur, les vaisseaux du cou sont animés de battements rapides, l'angoisse est extrême, la dyspnée est accompagnée de cornage, de tirage, il semble parfois que la mort soit prochaine. Puis le calme reparaît peu à peu et le paroxysme est terminé. Les paroxysmes de

1. Félix. *Myxœdème et maladie de Basedow*. Thèse de Paris, 1896.

la forme *aiguë* sont encore plus redoutables que ceux de la forme chronique. Dans une observation citée par Trousseau, le malade fut pris d'accès de suffocation si terribles qu'on dut se préparer à pratiquer la trachéotomie. Les *paroxysmes* peuvent ne revenir qu'à intervalles de plusieurs mois ou de plusieurs années, ils varient a l'infini dans leur durée et dans leur gravité, ils peuvent même reparaître tous les mois ou plusieurs fois par mois.

Le goitre exophthalmique est une maladie redoutable, car le malade meurt dans un cinquième des cas La mort est amenée par les progrès de la maladie (cachexie) ou par un accident intercurrent, paroxysmes, hémorrhagie pulmonaire, hémorrhagie intestinale et cérébrale (Hirsch), gangrènes multiples[1], aliénation mentale, angine de poitrine, tuberculose pulmonaire.

Étiologie. — Le goitre exophthalmique est une maladie de l'âge moyen de la vie, beaucoup plus fréquente chez la femme, et souvent associée à un tempérament nerveux, aux grandes névroses, hystérie, épilepsie, chorée[2], à l'aliénation mentale[3], au diabète, à la chlorose, aux états pathologiques de l'appareil génital[4]. Il apparaît quelquefois à la suite d'un choc moral ou physique, à la suite d'un accident, d'une émotion, d'une frayeur, d'une violente colère, d'un traumatisme (de Graefe). La grossesse a parfois une heureuse influence sur la marche de la maladie et, d'autre part, c'est pendant une grossesse que le goitre peut apparaître.

L'*hérédité* a une part prépondérante dans l'étiologie du goitre exophthalmique, les parents qui le transmettent pouvant être eux-mêmes atteints de goitre ou de l'une des maladies de la grande famille nerveuse que je viens de citer plus haut.

Au point de vue de l'hérédité directe, je ne connais

1. Fournier et Ollivier. *Gaz. heb.*, 1867.
2. Gagnon. *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 1876.
3. Robertson. *Rev. sc. méd.*, t. VI, p. 217
4. Dopell. *Rev. sc. méd.*, t. II, p. 148.

pas d'observation plus intéressante et plus concluante que celles de la famille Les..., originaire d'une localité des environs de Soissons, où le goitre est endémique; j'ai vu plusieurs membres de cette famille, qui a fourni pendant trois générations six cas de maladie de Basedow.

Je pourrais citer quelques observations, où les enfants, nés de parents atteints de maladie de Basedow, sont venus au monde avec un goitre; pendant bien des années, le goitre, subissant des alternatives diverses, est resté le seul témoin de la maladie, et c'est dix ans, quinze ans plus tard, à l'occasion d'une vive émotion, à l'occasion de la menstruation, à l'occasion d'une grossesse, c'est, dis-je, bien des années plus tard, que les autres symptômes, l'exophthalmie, les palpitations, ont apparu.

Ce qui est encore plus singulier, c'est que dans les pays où le goitre est endémique, on voit des goitreux, qui ne sont pas issus de parents atteints de la maladie de Basedow, et chez lesquels néanmoins, à une certaine période de leur existence, les symptômes exophthalmiques et tachycardiques vinrent se joindre au goitre[1].

Diagnostic. — Au début de la maladie le diagnostic est fort difficile, surtout quand la maladie est fruste, ou presque fruste, l'attention n'étant appelée que sur un seul symptôme. On se trompe rarement quand ce symptôme dominant est le goitre ou l'exophthalmie, mais quand le malade ne se plaint que de battements du cœur, ou de tremblements, ou d'un amaigrissement rapide, ou d'accès de dyspnée, il faut savoir reconstituer la maladie, en groupant quelques-uns des symptômes, ou quelques vestiges de symptômes, plus ou moins importants, que je viens d'énumérer.

Il y a une période où les symptômes généraux, chez la femme surtout, simulent assez bien la chlorose; mais

1. Lasvènes. *Maladie de Basedow développée sur un goitre ancien.* Th. de Paris, 1891.

l'accélération du pouls, l'étrangeté du regard, la saillie des yeux, le tremblement des mains et des pieds, les taches pigmentées, les battements des vaisseaux du cou, une légère tuméfaction du corps thyroïde, mettront sur la voie du diagnostic.

La *double* exophthalmie de la maladie de Basedow, égale aux deux yeux, et sans strabisme, ne ressemble nullement à l'exophthalmie unilatérale d'origine orbitaire ou crânienne. La saillie oculaire des myopes sera facilement distinguée.

L'origine, la forme et l'accroissement du goitre exophthalmique ne permettront pas de le confondre avec le goitre proprement dit; cependant, dans bien des cas il faudra faire une enquête minutieuse concernant tous les symptômes que j'ai étudiés dans le cours de ce chapitre.

Nature de la maladie. — Le goitre exophthalmique est une névrose cardio-vasculaire résultant sans doute « d'un trouble profond de l'innervation vaso-motrice » (Trousseau) ; c'est une névrose d'origine bulbaire (Sée).

Il faut, je crois, s'en tenir aux conclusions formulées par Ballet : L'association possible de l'ophthalmoplégie externe, de la paralysie du facial, de l'hypoglosse, de la branche motrice du trijumeau, avec le goitre exophthalmique, constitue un argument en faveur de la théorie qui rattache la maladie de Basedow à un trouble du système nerveux central, particulièrement à un trouble bulbaire.

Les troubles habituels de la maladie relèvent eux-mêmes de paralysies bulbaires nucléaires, paralysie nucléaire du pneumogastrique qui engendre la tachycardie, quelquefois la dyspnée, les troubles gastriques ; paralysie des centres vaso-moteurs qui donne naissance aux poussées congestives de la face et du cou. Le goitre et l'exophthalmie résultent de la coïncidence de ces deux ordres de troubles : paralysie vaso-motrice et tachycardie. Ces diverses paralysies ne dépendent pas d'une lésion matérielle : ce sont de simples troubles fonctionnels sus-

ceptibles d'amélioration, d'aggravation, de guérison, de récidives[1].

Il résulte de ce qui précède que la maladie de Basedow est avant tout une *névrose bulbaire*. Aux désordres d'origine bulbaire peuvent s'ajouter les troubles d'origine médullaire ou corticale. Ainsi que nous l'avons déjà dit, la maladie de Basedow est souvent associée à d'autres névroses, vésanie, épilepsie et surtout hystérie.

Traitement. — Je reproduis ici le traitement de la maladie de Basedow, tel que je l'ai indiqué dans mon cours à la Faculté[2]. Envisageons ce traitement à deux points de vue différents : 1° au moment des paroxysmes ; 2° dans le cours de la maladie.

En présence d'un malade atteint d'un de ces *paroxysmes* terribles que je décrivais il y a un instant, paroxysmes pendant lesquels les troubles *thyroïdiens* et les troubles *cardiaques* sont développés à l'excès, il importe d'agir sans retard, car le paroxysme durera dans toute son intensité une demi-heure, deux heures même, et pourra entraîner la mort si l'on n'intervient immédiatement. L'angoisse et la dyspnée sont extrêmes, le corps thyroïde par son excessive turgescence comprime la trachée, détermine du cornage et devient un obstacle à l'entrée de l'air. Or, en pareille circonstance, la trachéotomie paraît s'imposer, et certes elle serait indiquée et efficace si elle n'était périlleuse et très difficile, en raison de la dilatation des vaisseaux du cou, qui sont gorgés de sang, et en raison de l'hémorrhagie mortelle qui pourrait en être la conséquence, ainsi qu'il advint dans un cas cité par Trousseau.

1. Les théories concernant la pathogénie de la maladie de Basedow, les questions d'hypothyroïdation et d'hyperthyroïdation ont été longuement discutées au Congrès de Bordeaux, août 1895 (Brissaud, Renaut, Ballet, Henriquez, Babinsky).

2. Leçon recueillie par M. Doléage *Revue de thérapeutique*, 5 avril 1892.

Alors comment agir contre la violence des troubles thyroïdiens et contre la violence des troubles cardiaques? La première indication est remplie par l'application de sachets de glace au-devant du corps thyroïde, sachets que l'on y maintient jusqu'à disparition de la crise. On combat l'excitation cardiaque, qui est le principal facteur du paroxysme, par la digitale administrée à hautes doses, suivant le précepte de Trousseau; on donnera 60 à 90 centigrammes de poudre de feuilles sèches de digitale, 15 centigrammes toutes les demi-heures, pendant deux et trois heures, suivant l'intensité et la durée de l'accès, et l'on appliquera une vessie de glace à la région précordiale.

Si, par ces moyens, on n'obtient pas une amélioration notable, on aura recours à la saignée, à l'application de sangsues au cou, aux inhalations d'éther ou de chloroforme faites avec prudence. La crise paroxystique s'atténue, cesse plus ou moins rapidement, et le malade est sauvé pour cette fois.

Mais il ne faut pas oublier que la maladie subsiste, que, dans ce cas, elle affecte une grande gravité, que d'autres crises sont imminentes, reparaîtront à un intervalle plus ou moins rapproché, et que l'une ou l'autre pourra être mortelle; aussi est-il nécessaire d'être en garde contre leur apparition, de se tenir prêt à agir contre elles de la même façon ; il est surtout nécessaire de les prévenir, c'est-à-dire de s'adresser à la maladie elle-même. La même règle de conduite s'impose au médecin alors que le malade n'a pas présenté de crises paroxystiques; car, avec un traitement rationnel et bien dirigé, on peut amener une grande atténuation des symptômes.

On a préconisé contre le goitre exophthalmique un grand nombre de médicaments, en tête desquels viennent l'iode et les iodures; Cheadle, qui en a été le plus ardent partisan, prescrit la teinture d'iode à l'intérieur. Cette médication est certainement efficace contre le goi-

tre simple, mais elle ne rend aucun service dans le goitre exophthalmique. Trousseau s'est même prononcé contre ce mode de traitement, et l'on est généralement de son avis.

La médication bromurée est indiquée contre l'excitation et l'éréthisme cardio-vasculaires; si elle ne s'attaque pas directement à la maladie, elle agit, du moins, favorablement sur les symptômes, à la condition de donner le bromure à doses assez élevées (3 à 4 grammes dans une solution tribromurée par vingt-quatre heures). Parfois la valériane, très longtemps continuée sous forme d'extrait, ou sous forme de valérianate d'ammoniaque, produit une sédation et une amélioration manifestes au point de vue des palpitations et de la dyspnée.

Tous les auteurs sont unanimes à conseiller la digitale dans le traitement du goitre exophthalmique. Si elle a l'inconvénient d'élever la tension sanguine, elle a l'avantage de ralentir les battements du cœur; aussi, quand la tachycardie est violente, il faut passer outre ses désavantages, pour ne songer qu'à soulager le malade. Quant aux doses à employer, elles varient suivant la susceptibilité du sujet; ainsi, chez certains, 10 centigrammes, 20 centigrammes de feuilles sèches seront des doses suffisantes, alors que, chez d'autres, on devra élever les doses; le tout est de tâter la susceptibilité du malade. Sauf quelques rares exceptions, la digitale est un bon médicament dans la maladie qui nous occupe.

On a préconisé l'usage de la belladone, qui, chez certains malades, aurait amené une diminution de tous les symptômes, sauf l'hypertrophie thyroïdienne.

L'hydrothérapie, malgré le mal qu'en ont dit quelques auteurs, et bien qu'elle soit secondaire dans le traitement de la maladie de Basedow, n'en est pas moins une méthode excellente. Il s'agit de ne pas donner de douche froide d'emblée, mais d'administrer d'abord des douches en pluie, à 25°, puis d'abaisser progressivement

la température de l'eau pour arriver à la douche écossaise.

L'électricité est un des procédés les plus vantés contre le goitre exophthalmique, et certainement c'est un moyen fort efficace. Le courant continu est le mode d'électrisation qui parait avoir donné les meilleurs résultats.

Voici le procédé opératoire généralement adopté : on applique les deux rhéophores de chaque côté du cou, au niveau du ganglion cervical supérieur, puis au niveau des pneumo-gastriques, en faisant passer un courant d'une intensité de 3 à 8 milliampères, suivant la tolérance, pendant huit à dix minutes. On fait une séance tous les jours pendant vingt-cinq à trente jours, puis on suspend le traitement, pour le reprendre au bout de huit jours. Depuis quelque temps le courant faradique a rencontré un certain crédit (Vigouroux).

De cette exposition rapide des différents modes de traitement, il ressort que la digitale, la valériane, le bromure, le courant continu et l'hydrothérapie, donnent de bons résultats.

A ces différents traitements, j'associe ou même je substitue l'*ipéca*. L'idée de donner l'ipéca aux malades atteints de la maladie de Basedow m'est venue en voyant les succès qu'on obtient chez les tuberculeux qui sont en proie à une hémoptysie, ou chez lesquels on craint une hémoptysie. Chez ces malades-là, il y a un éréthisme des appareils cardio-vasculaire et vasculo-pulmonaire; le pouls est dur et vibrant pendant toute la phase hémoptysique. En pareil cas, on administre l'ipéca à dose vomitive s'il s'agit d'arrêter une hémoptysie abondante, ou à dose fractionnée, presque nauséeuse, s'il s'agit de combattre l'éréthisme vasculaire et l'état de mal hémoptysique. Sous l'influence de cette médication, le pouls diminue de fréquence et d'amplitude, et l'hémoptysie s'amende ou s'arrête.

Or, dans la maladie de Basedow, une des indications

à remplir est également de combattre l'éréthisme cardio-vasculaire.

J'ai donc associé l'ipéca à la digitale et à l'opium, dans des pilules ainsi composées :

Poudre d'ipéca.	0.05 centigrammes.
Poudre de feuilles de digitale.	0.02 —
Extrait d'opium.	1/4 de centigramme.

Pour une pilule. Prendre quatre pilules espacées en vingt-quatre heures.

En donnant l'ipéca, on ne doit pas provoquer le vomissement, à peine doit-on susciter un très léger état nauséeux; il faut donc diminuer le nombre des pilules et n'en donner que trois, ou même deux par vingt-quatre heures, suivant la susceptibilité du malade, et augmenter ensuite progressivement la dose jusqu'aux limites de la tolérance. A l'ipéca j'associe volontiers le valérianate d'ammoniaque à la dose de deux ou trois cuillerées à café par jour, et je conseille en même temps l'usage de l'hydrothérapie.

J'ai traité de cette façon plusieurs malades atteints de goitre exophthalmique, et une amélioration notable des symptômes, surtout de la dyspnée, a été la règle; elle a été surtout frappante et rapide chez deux malades de mon service; je crois qu'un autre traitement n'aurait pas donné de meilleur résultat.

L'effet de cette médication se traduit par une atténuation des symptômes de la maladie, atténuation appréciable au bout de quelques jours, très notable après quelques mois. Le seul inconvénient de ce traitement est, dans certains cas, la diarrhée, qui disparaît du reste dès que l'accoutumance commence.

Dans sa communication du 21 octobre 1896, au Congrès de chirurgie, M. Jonnesco a fait connaitre deux observations de goitre exophthalmique, traité avec succès par la résection double du symphatique cervical.

§ 3. ANGINE DE POITRINE.

Description. — La névralgie cardiaque qu'on nomme *angine de poitrine* (Heberden), *angor pectoris*, est une affection douloureuse, paroxystique, survenant par *accès*. *Tout à coup*, sans cause appréciable, ou à l'occasion d'une émotion, d'une fatigue, d'un exercice insignifiant, après un repas un peu copieux, le malade est pris de son accès. Il éprouve *à la région du cœur*, le long du bord gauche du sternum, une *douleur poignante*, qui s'irradie en divers sens, au cou, à la nuque, à l'épigastre, au thorax : le plus souvent la douleur gagne le bras *gauche*, la main, les deux derniers doigts (sphère du nerf cubital), et la peau de la main devient pâle et exsangue. Quand l'accès est violent, la douleur est accompagnée d'une sensation épouvantable de constriction, d'*angoisse*, de *dyspnée*; le malade, pâle, atterré, couvert d'une sueur froide, est serré comme dans un étau, ou écrasé par un énorme poids; la suffocation et la syncope paraissent imminentes, et le malheureux, ne pouvant ni parler ni bouger, mais conservant sa connaissance tout entière, éprouve cette inexplicable sensation *de la vie qui s'éteint*. « C'est comme une pause de la vie. » (Elsner.) L'accès dure quelques secondes, quelques minutes, puis il disparaît, laissant après lui des traces de son passage, de l'engourdissement du bras gauche, un gonflement du testicule (Laënnec), un impérieux besoin d'uriner, des éructations gazeuses, des vomituritions, une grande lassitude.

Toutefois l'accès n'a pas toujours, il s'en faut, la forme classique que je viens de lui décrire. La douleur partie du cœur suit les irradiations les plus diverses; elle n'est pas forcément localisée au côté gauche; elle peut envahir

le bras et la main des deux côtés, elle remonte le long du cou jusqu'à l'articulation de la mâchoire, elle descend vers l'épigastre et contourne le tronc en forme de ceinture, ou se prolonge dans l'aine jusqu'au testicule. On a vu la douleur suivre une marche inverse, partir de la main et monter rapidement vers la poitrine à la façon d'une *aura*; ce qui faisait supposer à Trousseau[1] que l'*angor pectoris* est parfois une manifestation de l'épilepsie, une *névralgie épileptiforme*.

Pendant l'accès, et malgré l'imminence de la suffocation, l'auscultation de la poitrine ne fait entendre aucun bruit anormal; les battements cardiaques sont normaux ou ralentis; ils peuvent être irréguliers, si l'angor pectoris est associé à des lésions cardio-aortiques; dans quelques cas ils sont précipités.

Chez certains malades ce n'est pas la douleur qui domine la scène, les manifestations de l'angine de poitrine changent de caractère, et l'accès *douloureux* est accompagné ou remplacé par des accès d'*oppression* avec ou sans *palpitations*. Parfois même la *dyspnée* est tellement dominante que l'élément douloureux est tout à fait relégué au second plan. Cette dyspnée angoissante, paroxystique, rappelle un peu les grandes dyspnées urémiques.

Dans bien des cas, l'angine de poitrine n'a pas l'acuité que je viens de lui décrire; le malade éprouve à l'état presque constant, pendant plusieurs semaines, pendant plusieurs mois, d'une façon continue ou intermittente, une douleur du bras gauche, une sensation de gêne, de douleur, de constriction, d'oppression, dont le siège est à la région précordiale; état chronique, entrecoupé par intervalles de quelques symptômes aigus. Le perte d'appétit, la salivation, la constipation, le ballonnement du ventre, sont des symptômes qui s'obervent fréquemment pendant la durée des accès.

1. Trousseau. *Clin méd.*, t. II, p. 511.

Étiologie. — L'angine de poitrine et ses différentes variétés peuvent être le résultat de causes multiples. Dans quelques cas l'angine de poitrine paraît être une véritable névralgie indépendante de toute lésion appréciable, névralgie parfois doublée d'une névrite; mais le plus souvent elle est associée à des lésions du cœur, et surtout à des lésions de l'*aorte* et des *artères coronaires*.

Pour simplifier un peu cette question de pathogénie qui a été le prétexte de discussions sans nombre, voici comment je propose d'envisager la question.

Dans une première variété, l'angine de poitrine est la conséquence d'une lésion des artères coronaires avec ou sans lésions de l'aorte; sur ce point, tout le monde est d'accord. La *coronarite* atteint habituellement les deux artères coronaires. Les lésions athéromateuses, l'endartérite, l'artério-sclérose des artères coronaires, provoquent leur rétrécissement et peuvent aboutir à leur oblitération. L'*ischémie* du cœur, les symptômes de l'angine de poitrine et la mort subite peuvent en être le résultat.

Pour certains auteurs, il n'y aurait d'angine de poitrine *vraie* que celle qui est due au rétrécissement des artères coronaires et à l'*ischémie consécutive du cœur*[1]; les autres variétés seraient de *fausses* angines de poitrine. Par conséquent, toutes les maladies capables d'engendrer l'artério-sclérose, l'endartérite, l'athérome des artères coronaires, avec ou sans lésions de l'aorte, toutes ces maladies, goutte, rhumatisme, syphilis[2], maladies infectieuses, peuvent engendrer la vraie angine de poitrine, *celle qui tue*.

Dans une seconde variété, prendraient place les angines de poitrine qui surviennent *saas altération* des artères

1. Huchard. *Angine de poitrine. Mal. du cœur et des vaisseaux*. Paris, 1889. — Sée. *Mal. du cœur*, 1889, p. 228.
2. Hallopeau. *Ann. de derm. et de syph.*, décembre 1887.

coronaires, sans coronarite, celles qui, pour un certain nombre d'auteurs, seraient des *fausses* angines de poitrine. Ces formes-là, toutes douloureuses qu'elles sont, seraient beaucoup moins graves que les précédentes, puisqu'elles ne déterminent pas la syncope, elles ne tuent pas.

Les causes de cette variété d'angine de poitrine sont nombreuses : Les lésions aiguës et chroniques de l'aorte, aortites, anévrysmes, la péricardite, les tumeurs du médiastin, en un mot toutes les lésions, *surtout aortiques*, qui *avoisinent le plexus cardiaque*, peuvent devenir une cause d'angine de poitrine[1]; quelquefois l'inflammation des parois aortiques se propage au plexus cardiaque, de même que l'inflammation du péricarde se propage au nerf phrénique, et il est des cas où l'on a constaté à l'autopsie, non seulement une congestion, mais une inflammation, une *névrite* du plexus cardiaque (Lancereaux)[2] avec ou sans participation du nerf phrénique (Peter).

A l'état de *névrose* pure, ou de névralgie, l'angine de poitrine est associée à l'épilepsie, à l'hystérie, à la névropathie cérébro-cardiaque (Krishaber), au diabète (Vergely), au brightisme (obs. personnelle); elle est provoquée par l'*abus du tabac* (Beau), du thé, du café. La diathèse goutteuse peut se traduire par l'angine de poitrine comme elle se traduit par la migraine ou par des accès d'asthme. Le rhumatisme peut également développer la névralgie cardiaque; tantôt l'angine de poitrine apparaît en pleine attaque de rhumatisme articulaire aigu, tantôt elle est d'*essence* rhumatismale, le malade n'ayant pas encore subi l'attaque articulaire (Viguier)[3].

Ainsi se trouveraient constituées deux grandes classes d'angine de poitrine : à l'une appartiendrait l'angine de poitrine avec lésion des artères coronaires, c'est la vraie, celle qui tue, dans l'autre classe prendraient place les angines de poitrine, avec névrose, névralgie ou névrite,

1. Jaccoud. *Dictionn. méd. et chir.*, t. IV.
2. Lancereaux. *Gaz méd.*, 1864. — Peter. *Clin. méd.*, t. I, p. 458.
3. *Arch. gén. de méd.*, décembre 1873.

sans lésions des artères coronaires, ce seraient les fausses angines, celles qui ne tuent pas.

Eh bien, cette division me paraît beaucoup trop absolue. Je veux bien admettre que dans un grand nombre de cas, le rétrécissement et les lésions des artères coronaires sont la cause dominante de la maladie, mais je ne peux souscrire à la classification qui voudrait diviser les angines de poitrine en deux catégories bien tranchées, l'une concernant l'angine vraie, habituellement grave, trop souvent mortelle, l'autre concernant la fausse angine considérée par certains auteurs comme une quantité assez négligeable. Que le malade qui a une coronarite oblitérante soit plus gravement atteint que celui qui ne l'a pas, d'accord; mais ce n'est pas une raison pour dire que ce dernier a une fausse angine; il a si peu une fausse angine que ses accès peuvent être terriblement douloureux, angoissants et mortels. Deux fois, à l'hôpital Saint-Antoine et à l'hôpital Necker, j'ai été témoin de la mort par angine de poitrine; l'autopsie a été faite avec tout le soin possible : les deux malades avaient une aortite chronique ; chez l'un des deux, l'aortite était syphilitique et accompagnée de petits anévrysmes multiples, mais chez ces deux sujets les artères coronaires étaient *libres* à leur *orifice* et *perméables* pendant tout leur *trajet*. Il n'y a donc pas des angines vraies et des angines fausses, il y a des angines de poitrine, qui sont plus ou moins redoutables, mais qui toutes peuvent tuer. Du reste, au point de vue du pronostic, comment affirmer pendant la vie que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées? Je pose donc en principe que tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir.

En fin de compte, quelle que soit la cause première de l'angine de poitrine, qu'il y ait ou non ischémie cardiaque, que la lésion initiale atteigne l'aorte seule ou l'aorte avec les coronaires, ou les coronaires sans l'aorte, c'est le *plexus cardiaque* avec les nerfs qui y aboutissent et avec les nerfs cardiaques qui en émanent qui sont le siège

initial et principal des symptômes. Le plexus cardiaque tout entier peut y participer, branches du pneumogastrique, du grand sympathique et ganglions; la richesse de ce plexus, l'importance des nerfs qui concourent à sa formation, ses anastomoses nombreuses, expliquent à la fois la gravité et la diversité des symptômes. Les irradiations douloureuses, les *synesthésies*, modifient l'expression symptomatique de l'accès, qui, suivant les circonstances, se traduit par une prédominance de la douleur, ou de la dyspnée, ou de l'état syncopal, ou par tous les symptômes réunis. Le plexus cardiaque, par les rameaux pneumogastriques et sympathiques, tient sous sa dépendance les symptômes d'angoisse, d'asphyxie, de douleur précordiale, de syncope. La répercussion sur le plexus brachial, et principalement sur le nerf cubital, explique les douleurs de la main et du petit doigt. Quand l'accès douloureux est plus généralisé, la diversité des douleurs est en rapport avec les nerfs atteints par la névralgie: ainsi s'expliquent les sensations de strangulation et d'œsophagisme (filets du pneumogastrique), la constriction thoracique, les douleurs aux insertions diaphragmatiques (nerf phrénique), la pâleur, la sueur, la prostration, le refroidissement des extrémités (irradiations au grand symphatique) (Peter).

Marche. — Les premiers accès d'angine de poitrine sont généralement légers et fugaces, ils n'ont pas encore l'intensité qu'ils auront plus tard. Dans quelques cas néanmoins la maladie peut être mortelle dès le premier accès. J'ai assisté à la mort d'un des médecins les plus distingués de l'hôpital Saint-Louis qui succomba dans la journée même où apparurent les premiers accès. Certains individus, le cas est rare, en sont quittes pour un seul accès; habituellement les crises, d'abord éloignées, se rapprochent et finissent par revenir toutes les semaines, tous les jours. Parfois, le malade conserve, même en dehors de ses accès, pendant des semaines et des mois, une sorte de gêne respiratoire, une constriction précor-

diale, un engourdissement du bras, un endolorissement de la région de l'aorte. Les accès sont fréquemment *périodiques* et reviennent à heure fixe, que la névralgie soit ou non symptomatique d'une lésion organique; la périodicité n'est donc pas un signe distinctif en faveur de la névralgie pure.

Les chances de guérison sont plus grandes et le *pronostic* est plus favorable quand l'*angor pectoris* n'est pas associé à des lésions des coronaires ou à une lésion de l'aorte, le pronostic est surtout moins grave quand la maladie n'est qu'une simple névrose (hystérie, tabagisme); néanmoins l'angine de poitrine est toujours redoutable, la mort subite et la syncope mortelle en sont des terminaisons trop fréquentes.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'angine de poitrine est quelquefois difficile, à cause de la variabilité de ses symptômes. La *pleurodynie* de la région précordiale est caractérisée par des douleurs superficielles, limitées au plan musculaire et n'irradiant pas au delà des parties envahies. Les *névralgies cervico-brachiales* et *thoraciques* sont limitées au trajet des nerfs malades, elles présentent des points douloureux fixes, elles n'éclatent pas avec la brusquerie de l'*angor pectoris*. Il ne faut pas oublier que l'angine de poitrine n'est souvent qu'un *épiphénomène* ou même un *signe avant-coureur* des lésions de l'aorte et du médiastin; elle est fréquemment le *premier avertissement* de l'*anévrysme* de l'aorte[1]; il importe en pareil cas de faire le diagnostic de la cause. D'autres fois, au lieu d'apparaître au complet, l'angine de poitrine ne s'accuse que par un de ses symptômes, engourdissement du bras gauche, douleur limitée au petit doigt, sensation de constriction et d'angoisse à la région du cœur; ces formes *frustes* méritent d'être connues.

La névralgie du *nerf phrénique* primitive ou consécutive à une pleurésie diaphragmatique, à une péricardite

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. II, p. 502.

aiguë, se traduit par un ensemble de symptômes (siège de la douleur, dyspnée, hoquet) qui permet de la distinguer de la névralgie cardiaque, mais cette névralgie du nerf phrénique est quelquefois associée directement (névrite) ou indirectement (irradiation réflexe) à la névralgie du plexus cardiaque; il y a dans ces cas-là « une association de douleurs qui portent à la fois sur l'innervation de la circulation par le plexus cardiaque et sur l'innervation de la respiration par le nerf phrénique » (Peter).

L'angine de poitrine *hystérique* mérite une mention spéciale; son diagnostic doit reposer sur les considérations suivantes : l'attaque est habituellement nocturne; on constate des zones hystérogènes à la région précordiale, à la région sternale, et c'est par l'exaltation, c'est par l'hyperesthésie de ces zones hystérogènes que débute l'aura de l'accès. L'angine de poitrine hystérique se termine par des pleurs, par des sanglots, elle est provoquée par des causes morales, contrairement à l'angine non hystérique qui est surtout provoquée par des causes physiques (fatigue, marche, effort)

Traitement. — Une première indication est d'éloigner toute cause (émotion, fatigue, repas copieux, excès de tabac), capable de provoquer l'accès; une seconde indication aura pour but de combattre la maladie (goutte, rhumatisme, syphilis) dont l'angine de poitrine n'est parfois qu'une manifestation.

Au moment de l'accès, le vrai traitement me paraît être la morphine et la glace. On pratique une ou plusieurs injections sous-cutanées de morphine de 1 centigramme par injection, et l'on applique à la région précordiale des sachets de glace. A ces moyens on peut ajouter les inhalations d'éther ou de chloroforme. La saignée locale, l'application de sangsues ou de ventouses scarifiées à la région douloureuse, donnent souvent de bons résultats[1].

1. Peter. *Traité des maladies du cœur*, p. 662.

L'usage de l'antipyrine rend de réels services. On prescrit 2 grammes d'antipyrine en cachets de 50 centigrammes, à prendre par quarts d'heure.

En dehors des accès, on appliquera sur la région douloureuse des révulsifs, vésicatoires, cautères, pointes de feu. Dans un cas où les symptômes douloureux persistèrent longtemps, j'ai laissé en permance, sur la région précordiale, pendant plusieurs semaines, des sachets de glace qu'on renouvelait jour et nuit; il faut avoir soin en pareil cas de protéger la peau au moyen de linges ou de flanelle pour éviter l'érythème qui ne manquerait pas de se produire. Dans le cas auquel je fais allusion, la malade se trouvait tellement soulagée par les applications permanentes de glace, qu'elle avait pris l'habitude de sortir sans enlever ses sachets.

L'iodure de potassium constitue un traitement efficace, à la condition qu'il soit donné à dose suffisante et pendant longtemps, pendant des mois, avec quelques intervalles, même pendant des années si c'est nécessaire. L'iodure s'adresse surtout aux lésions artérielles de l'aorte ou des coronaires. Au cas de *syphilis*, on joindra les préparations mercurielles à l'iodure de potassium.

Tout individu enclin à l'angine de poitrine, quelle qu'en soit la cause, doit supprimer le tabac, les alcools, le thé, le café, éviter les émotions vives, les veilles prolongées, les libations, les repas copieux, les exercices violents.

CHAPITRE V

MALADIES DES VAISSEAUX

I. PHLÉBITES. — PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

La *phlébite* est l'inflammation des veines (φλέψ, φλεβός, veine). Une partie de cette question concerne la chirurgie; ainsi les phlébites consécutives aux plaies des veines, aux opérations, aux phlegmons, etc., sont d'origine traumatique, d'origine externe; ce sont ces phlébites qui ont été si bien étudiées par Hunter (1793), par Ribes (1816), par Dance (1828), et qui avaient été divisées en phlébites suppuratives et phlébites adhésives. Ce côté de la question ne nous regarde pas; du reste, il n'a presque plus d'intérêt aujourd'hui, depuis qu'on fait usage en chirurgie de *procédés antiseptiques*. Mais les phlébites qui nous intéressent sont les phlébites dites de cause interne, parmi lesquelles figure au premier rang le groupe des phlébites infectieuses. Tantôt ces phlébites occupent la profondeur des organes (poumon, sinus de la dure-mère, veine cave, veine porte, veines utéro-ovariennes), tantôt elles se développent sur le trajet des veines du tronc et des membres. Quand elle est cachée dans la profondeur des cavités splanchniques, la phlébite passe souvent inaperçue, parfois elle se traduit par des symptômes qui sont en rapport avec sa localisation (veine porte, sinus méningés), tantôt enfin elle provoque des embolies de toute dimension et de toute nature, accidents qui ont été étudiés à l'article des *Embolies pulmonaires*.

Quand la phlébite atteint les veines des membres, elle se traduit par un groupe de symptômes qu'on désigne

sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Le mot *phlegmatia* est dérivé de φλέγμα, φλέγματος, qui signifie *phlegme* dans l'ancienne médecine (œdème) : la traduction de *phlegmatia alba dolens* est, mot à mot, *œdème blanc douloureux*. Je vais passer en revue, dans ce chapitre, les différentes variétés de phlébites et la *phlegmatia alba dolens*.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Nous avons à étudier une double lésion : l'une porte sur les parois de la veine, c'est la *phlébite*; l'autre porte sur le sang, qui forme un caillot à l'intérieur de la veine, c'est le *caillot obturateur* ou *thrombus*; on nomme *thrombose* le processus qui aboutit à l'oblitération de la veine par le thrombus.

A. *Phlébite. Mécanisme de la thrombose.* — Quand une veine est atteinte de phlébite, elle est souvent oblitérée par un caillot sanguin. Les théories anciennes admettaient que la phlébite est le phénomène initial et la thrombose le phénomène consécutif. Plus tard, à l'instigation de Virchow, on a admis une théorie toute contraire, d'après laquelle c'est la thrombose qui est le phénomène initial et la phlébite le phénomène secondaire. Malgré l'engouement pour les travaux allemands, Vulpian s'élevait contre la doctrine trop exclusive de Virchow et il enseignait que la coagulation du sang dans les veines est précédée d'une altération de l'épithélium vasculaire.

Les travaux actuels prouvent que Vulpian avait raison. Parfois, la lésion primitive de la veine est flagrante (varices, traumatisme), dans d'autres circonstances cette lésion est au premier abord moins apparente. Mais que nous apprennent à ce sujet les recherches histologiques et bactériologiques de ces dernières années? Dans la très grande majorité des cas, les phlébites, comme les endocardites, sont dues à des agents pathogènes, microbiens, infectieux. M. Widal[1] a trouvé dans les caillots de phlegmatia survenue chez des femmes à la suite de couches,

1. Widal. Thèse de doctorat. Paris, 1889. *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle.*

le streptocoque de l'infection puerpérale. C'est au niveau des veines utérines qu'il faut pratiquer l'examen bactériologique; elles seraient le point de départ du processus de coagulation, qui de proche en proche gagne les veines fémorales sans que l'on puisse retrouver dans le caillot qui oblitère celles-ci la trace des streptocoques caractéristiques. MM. Chantemesse et Vaquez ont trouvé le bacille de Koch dans la phlébite des tuberculeux. Plus souvent on trouve au niveau des lésions de la phlébite, non pas tel ou tel bacille spécifique, mais les micro-organismes vulgaires de la suppuration, staphylocoques ou streptocoques. Dans ce dernier cas, la phlébite survient à titre d'infection secondaire, surajoutée; ainsi s'expliquent les phlébites grippale et typhoïde, les phlébites des cancéreux[1], des tuberculeux, des cachectiques, peut-être même la phlébite des chlorotiques. Souvent les agents microbiens existent dans l'épaisseur des tuniques veineuses et dans le caillot obturateur[2]. Que ces agents pénètrent dans les parois veineuses par les vaso-vasorum, ou que les microbes circulant dans le sang viennent directement irriter l'endothélium vasculaire, peu importe, le fait essentiel, nous allons le voir, c'est que la lésion débute par les parois de la veine, *la phlébite devance la thrombose.*

Comment donc se fait la thrombose, au niveau de la lésion vasculaire? Le processus qui détermine la formation du thrombus a été diversement interprété. On a invoqué : A. L'augmentation de la plasmine (fibrine spontanément coagulable); B. le ralentissement du cours du sang. L'augmentation de la plasmine du sang, ou inopexie, est associée aux états cachectiques (cancer, phthisie), à la puerpéralité (nouvelles accouchées), à la chlorose. Le ralentissement du cours du sang est dû à la présence de lames aponévrotiques situées sur le trajet de certaines

1. Hanot. *Septicémie dans le cancer de l'estomac* (*Arch. de médecine*, septembre 1892).
2. Vaquez. *De la thrombose cachectique.* Th. de Paris, 1890.

veines (crurale). à la compression exercée par le fœtus, à la dégénérescence du muscle cardiaque, à la parésie du cœur (Jaccoud) dans les fièvres graves et dans les pyrexies. D'après les remarquables travaux de Hayem suivis de ceux de Bizzorero, les *hématoblastes*, les *plaquettes* joueraient un rôle considérable dans la coagulation du sang.

Quoi qu'il en soit, la lésion débute par la veine, avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules endothéliales; la tunique interne s'épaissit, bourgeonne, et sur ce bourgeon se déposent des couches stratifiées de fibrine : c'est là l'origine du thrombus. Ce coagulum fibrineux est adhérent. « Toute tentative pour rompre cette adhérence serait inutile; il serait même difficile de délimiter bien exactement la surface de la veine; celle-ci s'épaissit progressivement et présente au point central de la coagulation une sorte de bourgeonnement de coloration rougeâtre qui part de la partie profonde de la veine et va se perdre dans la coagulum. » (Vaquez.) Les choses étant ainsi préparées, l'oblitération partielle ou totale de la veine par coagulation sanguine est facile à comprendre.

b. *Thrombus*. — Après avoir étudié les lésions de la veine, la pathogénie de la thrombose et la formation du caillot, faisons maintenant l'étude du caillot. Le caillot remplit plus ou moins le calibre de la veine, il est pariétal ou oblitérant; la partie du caillot qui est en contact avec la veine est blanchâtre et très adhérente, c'est un caillot de *battage* (Hayem); tandis que la partie du caillot qui oblitère le vaisseau est rougeâtre, c'est un caillot par stase. Parfois, l'extrémité centrale du caillot, celle qui regarde le cœur, se termine en s'effilant. Cette extrémité, battue par le courant, ou détachée par l'afflux sanguin d'une veine collatérale, peut devenir une *embolie*.

Quand un thrombus oblitère une veine principale, des coagulations se forment dans les ramifications veineuses qui aboutissent à cette veine.

Au point de vue histologique, le thrombus est formé d'un réseau ramifié de fibrine, de globules rouges plus nombreux à la périphérie, et de globules blancs plus nombreux au centre[1]. Ces différents caractères du thrombus ne permettent pas de le confondre avec les caillots de formation récente dus à la coagulation du sang veineux après la mort. Ceux-ci n'occupent qu'en partie le calibre de la veine, ils ne sont pas formés de lamelles concentriques, et ils présentent deux couches : une supérieure blanchâtre et fibrineuse, et une inférieure (relativement à la position du cadavre) qui est cruorique, parce que les globules rouges ont gravité pendant la période de coagulation.

Après sa formation, le thrombus peut subir l'une des *transformations* suivantes : *a.* Ses éléments se désagrègent et disparaissent par résorption. *b.* Il est envahi et fragmenté par des végétations vasculo-conjonctives de la tunique interne de la veine, et la veine est parfois convertie en un cordon fibreux, en un tissu *caverneux*[2]. *c.* Les portions périphériques du caillot subissent seules la transformation fibreuse, elles se rétractent, et la circulation se rétablit à travers le centre devenu perméable. *d.* Le thrombus est morcelé, et le fragment détaché devient une *embolie* dont l'aboutissant est le cœur droit ou le poumon. Parfois le caillot se ramollit à son centre, il se liquéfie, il a une apparence puriforme qu'on avait prise à tort pour la suppuration du caillot ; c'est une désagrégation du caillot avec métamorphose granulo-graisseuse. Si ces particules sont lancées dans le torrent circulatoire (embolies capillaires), il peut en résulter des *infarctus* dont l'aboutissant naturel est le poumon, et si le thrombus est associé à des agents pathogènes infectieux, les embolies capillaires portent avec elles le caractère septique et devien-

1. Pitres. *Structure du thrombus* (Soc. anat., 1875, p. 42). Hutinel. *Thrombose des veines rénales* (*Rev. mens.*, 1877).

2. Troisier. *Phlegmatia alba dolens*. Paris, Thèse d'agrégation, 1880.

nent l'origine d'infarctus septiques, d'abcès miliaires, d'accidents pulmonaires, cardiaques[1], infectieux, qui ont été décrits au chapitre des *Embolies pulmonaires*.

Description. — Je vais donner une description générale de la phlegmatia *alba dolens*, me réservant de revenir ensuite sur les particularités que peut présenter chaque phlébite suivant la cause qui lui a donné naissance.

La phlegmatia *alba dolens* peut occuper les veines des membres inférieurs et supérieurs, les veines du cou et de la face, mais elle a une prédilection bien marquée pour les veines de la jambe, et c'est habituellement par les veines du mollet qu'elle commence. Elle a un début insidieux, rarement fébrile ; elle s'annonce par des douleurs d'abord disséminées à toute l'étendue d'un membre, puis localisées à certains points. Ainsi, au membre inférieur, qui est le siège le plus ordinaire de la lésion, la douleur est plus vive au mollet et à l'aine; le membre est lourd et engourdi, l'*hyperesthésie* est parfois excessive. Dans quelques cas, le malade se plaint de douleurs articulaires simulant un rhumatisme; parfois aussi, la douleur peut manquer complètement. Les réseaux bleuâtres qui se dessinent sous la peau indiquent que la circulation, gênée dans les veines profondes oblitérées, tend à se rétablir par les veines superficielles, et les veines profondes sont quelquefois transformées en un cordon dur et flexueux qu'on peut sentir au mollet et suivre jusqu'à l'anneau du troisième adducteur. L'articulation du genou est parfois atteinte d'hydarthrose; les mouvements de la jambe sont difficiles, comme si les muscles étaient atteints de parésie. On a même signalé une vraie impotence passagère du membre, avec ou sans atrophie musculaire.

L'oblitération des veines provoque un *œdème* à caractères spéciaux; il est *blanc*, parce que la peau est exsangue; il est *lisse*, et dur, parce que les aréoles du derme

1. Malvoz. Endoc. tricusp. (*Revue de méd.*, mai 1888).

sont distendues par la sérosité; il est *douloureux* à cause de la compression des expansions nerveuses. Cet œdème ne ressemble donc pas à l'œdème des cachexies ou à l'œdème des maladies du cœur et du rein. Dans quelques cas, cependant, l'œdème est relégué au second plan; il peut être insignifiant, fugace, et faciliter par son absence une erreur de diagnostic. Parfois il n'apparaît que plusieurs jours et même plusieurs semaines après la douleur; enfin, chez quelques malades, il est presque le seul symptôme révélateur de la lésion. L'œdème débute souvent par le pied et la jambe pour remonter ensuite à la cuisse; cependant, dans la phlegmatia puerpérale on voit souvent l'œdème apparaître d'abord à la racine du membre et se propager de haut en bas.

L'évolution de la phlegmatia a une durée variable; il y a des formes atténuées, et je viens d'en observer un cas chez une tuberculeuse, qui peuvent ne durer que douze à quinze jours; habituellement il faut compter quatre ou cinq semaines. Les individus qui ont eu une phlegmatia se ressentent longtemps de leur maladie; pendant des mois et des années la marche les fatigue, et un exercice un peu violent fait reparaître l'œdème. Le tissu cellulaire et la peau sont souvent le siège d'induration indéfinie.

La thrombose veineuse, par elle-même, est bien rarement une cause de gangrène, mais ce qui est plus fréquent, c'est la gangrène survenant dans le cours d'une phlegmatia, parce que l'inflammation s'est propagée de la veine à une artère (artérite de voisinage).

Dans quelques circonstances, heureusement assez rares, le caillot veineux est fragmenté et entraîné par le courant sanguin, le *thrombus* devient *embolie*, et l'embolie va échouer au cœur droit, ou traverse le cœur droit pour arriver au poumon. Des accidents terribles en sont la conséquence : l'*embolie cardiaque* peut provoquer une syncope mortelle; l'*embolie pulmonaire*[1], suivant son

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 675. — Ball. et Charcot.

volume, produit une asphyxie rapidement mortelle, des accès de dyspnée, une gangrène pulmonaire, des infarctus mécaniques ou septiques du poumon[1]. Ces accidents, que j'ai décrits à l'article *Embolie pulmonaire*, disent assez quelle peut être la gravité du *pronostic*.

Il y a un grand intérêt à savoir à quelle époque l'embolie n'est plus à redouter. On admet avec raison que l'accident en question n'est plus à craindre six semaines après l'apparition de la phlébite; néanmoins, il faut compter avec les exceptions, témoin le cas cité par Trousseau, où une embolie mortelle survint trois mois après le début de la phlébite.

Le *diagnostic* de la phlegmatia alba dolens est généralement facile, toutefois il ne faut pas oublier que les principaux symptômes, la douleur et l'œdème, peuvent faire défaut. On a cité des observations, et elles ne sont pas rares, où la maladie avait évolué d'une façon presque *latente*, et les malades n'en ont pas moins succombé aux accidents rapides de l'embolie pulmonaire[2]. D'autre part, la phlegmatia peut, à son tour, devenir un élément précieux de diagnostic. Quand un cancer profondément caché ne se traduit encore que par des symptômes douteux, quand on hésite, par exemple, entre un ulcère et un cancer de l'estomac, l'apparition de la phlegmatia lève les doutes et permet d'affirmer l'existence du cancer. Cette valeur séméiologique de la phlegmatia, que Trousseau avait si bien mise en lumière, il devait se l'appliquer à lui-même, car c'est à l'apparition d'un œdème douloureux de la jambe qu'il affirma l'existence du cancer stomacal dont il devait mourir quelques mois plus tard.

Le *traitement* se réduit à peu de chose. Chez un malade atteint de phlegmatia, il faut éviter avec soin les

Mort subite par obstr. de l'art. pulm. dans la phlegm. alba dolens. — Ball. *Embol. pulm.* Th. d'agrég., 1862.

1. Guichard. *Embolies pulmonaires.* Th. de doctorat, 1878.
2. De Brun. *Phlegmatia.* Th. de Paris, 1884, p. 36.

onctions, les frictions, les mouvements de toute nature, qui pourraient favoriser le déplacement d'un caillot et la formation d'une embolie.

Variétés. — Après avoir fait l'étude générale de la phlegmatia alba dolens, arrivons à la description des cas particuliers :

a. Chez les *nouvelles accouchées*, la phlébite se déclare quelques jours après l'accouchement, habituellement du cinquième au quinzième jour, rarement plus tard. Elle est assez souvent annoncée par une période fébrile. Habituellement la phlébite puerpérale fait défaut *quand l'accouchement a été normal*; elle ne s'observe généralement que dans les cas où la nouvelle accouchée a présenté quelques phénomènes infectieux, des lochies fétides, un accouchement laborieux, une délivrance artificielle, un peu de fièvre, etc. Dans d'autres cas, il y avait eu accouchement ou fausse couche, sans le moindre phénomène d'infection, et trois, quatre semaines plus tard se déclara une phlegmatia alba dolens. La phlegmatia d'origine puerpérale s'amende après une durée de trois semaines.

Je ne saurais trop appeler l'attention sur une variété de phlébite qui a, elle aussi, une origine utérine, quoiqu'elle ne soit pas puerpérale. Je fais allusion aux phlébites profondes, ou à la phlegmatia alba dolens, qui surviennent chez les femmes opérées de maladies ovariques ou utérines, surtout de fibromes.

b. La phlegmatia de la *fièvre typhoïde* survient en général dans le décours de cette maladie ou pendant sa convalescence. Son début est souvent fébrile. Elle peut gagner les veines des membres supérieurs et les veines du cou; elle peut être associée à une artérite.

c. La phlébite douloureuse d'origine *grippale* n'est pas rare; on a pu la bien étudier pendant les dernières épidémies[1]; j'en ai observé deux exemples. Dans les obser-

1. Troisier. *Soc. méd. des hôpit.*, 1892, p. 182.

vations qui ont été publiées, la phlébite occupait les veines du membre inférieur ou du bras.

d. La phlegmatia est fréquemment associée à la *tuberculose*. Habituellement, il est vrai, la phlébite survient à une période avancée de la maladie, à la phase cachectique, parfois cependant la phlébite apparaît à la première période de la tuberculose pulmonaire, je viens d'en observer un cas.

e. Je ferai la même remarque pour le *cancer*. Le plus souvent, il est vrai, la phlegmatia survient à une période avancée de la maladie, pendant la cachexie cancéreuse, mais dans d'autres cas, et Trousseau en a été lui-même un mémorable exemple, la phlegmatia apparaît dans la première phase du cancer avant les autres signes de certitude. C'est donc par erreur typographique[1] qu'on a écrit que Trousseau avait diagnostiqué son cancer stomacal, un mois avant sa mort, à l'apparition d'une phlegmatia; c'est *bien des mois* avant sa mort que la phlébite apparut, et c'est à l'apparition de la phlébite du mollet, que Trousseau fit le diagnostic de son cancer, quoiqu'il n'existât encore aucun signe positif d'affection organique. Je peux affirmer le fait, j'en ai été témoin.

f. La phlegmatia qui est associée à la *chlorose* présente un intérêt tout particulier. Peut-être cette phlébite estelle due, comme tant d'autres phlébites, à une infection surajoutée; ce qui est certain, c'est que cette phlegmatia d'origine chlorotique est loin d'être rare; dans quelques cas elle a été suivie d'embolie pulmonaire[2] et de mort, dans plusieurs observations on voit que la mort est survenue par phlébite des veines pulmonaires[3].

1. *Traité de médecine*, t. V, p. 434.
2. Laurencin. *Lyon médical*, octobre 1888.
3. Rendu. *Soc. méd. des hôpit.*, avril 1887.

§ 2. ARTÉRITES. — ATHÉROME. — ARTÉRIO-SCLÉROSE.

Anatomie. — Avant d'entreprendre l'étude si importante des artériopathies, je rappelle en quelques mots la structure normale des artères. Trois tissus entrent dans la structure des artères : les tissus élastique, musculaire et conjonctif, plus une couche endothéliale, des vaisseaux nourriciers et des nerfs. Ces tissus sont inégalement répartis suivant le calibre de l'artère et suivant ses fonctions, de même que les lésions artérielles sont variables suivant le calibre du vaisseau.

Une artère est composée de trois tuniques : 1° La tunique externe, ou adventice, est formée de faisceaux conjonctifs mêlés à des faisceaux élastiques; elle reçoit les vasa-vasorum qui ne pénètrent pas dans la tunique moyenne, excepté dans les cas pathologiques. 2° La tunique moyenne est la partie caractéristique de l'artère. Dans les grosses artères (aorte, carotides, pulmonaire), c'est le tissu élastique qui domine et les éléments musculaires sont rares; les fibres élastiques et les lames élastiques forment comme un feutrage, d'où le nom de membrane *fenêtrée*. Ces éléments élastiques viennent s'étayer sur la lame élastique interne, plus importante que la lame élastique externe. Dans les artères de moyen calibre, la tunique moyenne est déjà moins riche en tissu élastique et fort riche en tissu musculaire; le feutrage élastique est moins important, la lame élastique interne persiste, mais la lame élastique externe a disparu. Les fibres musculaires lisses forment des faisceaux à direction transversale qui viennent s'insérer sur le réseau de la tunique externe. Dans les artérioles, le tissu élastique n'est plus représenté que par la lame élastique interne, qui sur des coupes transversales paraît festonnée, parce que les fibres musculaires étant revenues sur elles-mêmes, la lame élastique

subit un retrait; le tissu conjonctif a disparu. A cette tunique moyenne appartiennent les nerfs de l'artère
3° La tunique interne est variable suivant les artères : la couche endothéliale formée de cellules endothéliales est partout la même, mais dans les grosses artères, à type élastique, on trouve une couche fibro-élastique, divisée elle-même en deux couches, l'une striée longitudinalement, l'autre striée transversalement (c'est dans la couche fibro-élastique que débutent les lésions de l'athérome). Dans les artères à type musculaire, la couche striée longitudinalement persiste seule; dans les artérioles, la tunique interne n'est formée que par l'endothélium.

Maintenant que nous connaissons la structure des artères, jetons un coup d'œil d'ensemble sur les lésions de ces vaisseaux.

Historique. — Discussion. — Depuis le commencement du siècle, l'*artérite* a été liée plus ou moins intimement à des questions de doctrine[1]. Pinel, dans sa classification des fièvres, avait nommé *angioténique* une fièvre éphémère, dont il plaçait l'origine dans l'inflammation des artères. Cette inflammation, disait Pinel, étant démontrée à l'autopsie par la *rougeur* de ces vaisseaux.

Bouillaud ne s'en tint pas à l'étroite classification de Pinel; pour lui, l'inflammation des vaisseaux et du cœur n'est pas seulement une cause de fièvre, elle représente la fièvre prise dans son acception la plus large; c'est la fameuse fièvre *angio-cardite*, et la preuve anatomique Bouillaud la trouve, lui aussi, dans la *rougeur*, dans la *phlogose* de la membrane interne du cœur et des vaisseaux. A cette époque, du reste, la médecine était dominée par la doctrine de l'inflammation, gastro-entérite avec Broussais, angio-cardite avec Bouillaud; inflammation gastro-intestinale avec l'un, inflammation cardio-vasculaire avec l'autre; mais c'était toujours l'inflammation, créant des types quelque peu différents suivant

1. M. Raynaud. *Diction. de méd. et de chirurgie.*

l'intensité du processus inflammatoire. Voilà où l'esprit de *système* avait conduit deux hommes d'une aussi grande valeur !

Mais la réaction se faisait; déjà Trousseau et Rigot démontraient que la rougeur des artères, cette soi-disant *phlogose*, n'était autre chose que le résultat d'une imbibition cadavérique, et Bretonneau, par ses mémorables travaux, ruinait en partie la doctrine de l'inflammation et la remplaçait par l'admirable doctrine de la spécificité, actuellement rajeunie et confirmée par les découvertes microbiennes.

Pendant que la médecine s'était égarée sur l'inflammation des artères et sur leurs conséquences, les chirurgiens nous donnaient de bons travaux, et François proclamait que l'artérite est la cause des oblitérations artérielles et des gangrènes spontanées. Alors l'école allemande entre en scène avec la doctrine de l'embolie (Virchow) et dès lors on connaît deux grandes causes d'oblitérations artérielles, l'une par thrombose, l'autre par embolie.

Dès ce moment, deux courants s'établissent : d'une part on étudie surtout les dégénérescences artérielles, et il semble que le processus actif soit un peu délaissé; on voit l'*athérome* partout, on le trouve partout, le coupable c'est l'athérome, « cette rouille de la vie », suivant l'heureuse expression de Peter; « on a l'âge de ses artères », suivant le mot de Cazalis. D'autre part on étudie surtout le *processus actif* de l'artérite, on décrit une endartérite et une périartérite, une endartérite oblitérante et une artérite ectasiante; on découvre les petits anévrysmes miliaires du cerveau associés à l'hémorrhagie cérébrale (Bouchard, Charcot), on décrit les petits anévrysmes des cavernes pulmonaires avec l'hémoptysie foudroyante qui en est la conséquence (Rasmussen), on démontre les ectasies vasculaires de la dilatation bronchique et les hémorrhagies parfois fort graves qu'elles engendrent (Hanot).

Voilà comment se sont dégagées, peu à peu, nos con-

naissances sur les lésions de l'artérite jusqu'à l'époque actuelle qui s'occupe principalement de la pathogénie des artérites et du rôle que jouent dans cette pathogénie les maladies infectieuses et leurs agents. Mais j'ai hâte d'arriver à une autre question dominante, à l'*artério-sclérose*.

En 1872, Gull et Sutton décrivirent une sorte de transformation fibroïde des artérioles et des capillaires sous le nom d'*arterio-capillary-fibrosis*. Ils démontrèrent que l'altération des reins qui aboutit à leur atrophie, n'est que l'extension du processus morbide qui a débuté par les petits vaisseaux de l'organe. Ainsi fut créée la doctrine de l'artério-sclérose. Qu'est-ce donc que l'artério-sclérose? C'est l'artérite des petits vaisseaux, des artérioles, surtout des artérioles viscérales; l'endartériolite aboutit à l'épaississement scléreux de la tunique interne, au rétrécissement de l'artériole, à la transformation fibreuse de ses parois. L'athérome et l'artério-sclérose, si dissemblables d'aspect au premier abord, reconnaissent les mêmes causes, seulement la cause qui produit l'athérome sur les artères volumineuses, ou sur les artères de dimensions moyennes, cette même cause produit l'artério-sclérose sur les artérioles viscérales de petit calibre. L'athérome des grosses artères ne serait lui-même que le résultat de l'artério-sclérose de leurs vasa-vasorum.

Ce qui caractérise le processus de l'artério-sclérose, c'est que le processus artério-scléreux débute par les petits vaisseaux, mais n'y reste pas confiné : de vasculaire qu'il était, ce processus devient extra-vasculaire, il s'étend au tissu conjonctif et aux éléments nobles de l'organe, qui disparaissent et qui sont remplacés par un tissu fibreux de nouvelle formation. Le processus fibro-scléreux né dans les artérioles s'étend aux territoires voisins sous forme de bandes, d'îlots, de travées, de manchons scléreux.

L'artério-sclérose une fois admise, elle n'a plus eu de limites. Pour certains auteurs (Martin, Huchard, Weber), elle résumerait la pathogénie de presque toutes les affections viscérales chroniques.

Ainsi certaines *néphrites* considérées autrefois comme ayant une origine interstitielle ou épithéliale, la néphrite sénile considérée comme épithéliale (Ballet), la néphrite saturnine considérée comme épithéliale (Charcot et Gombault), toutes ces néphrites seraient des scléroses rénales d'origine vasculaire.

L'artério-sclérose des artères coronaires tiendrait sous sa dépendance toute la pathologie *cardiaque* : cœur brightique, cœur sénile, cœur graisseux, myocardite scléreuse hypertrophique, myocardites associées aux lésions valvulaires, tout serait tributaire de l'artério-sclérose; les maladies valvulaires du cœur devraient s'effacer devant les lésions primitivement vasculaires; sans artério-sclérose des artères coronaires pas d'angine de poitrine!

Les lésions de l'*aorte* et des grosses artères sont également tributaires de l'artério-sclérose. L'athérome ne se montre que sur les artères pourvues de vasa-vasorum, et les lésions athéromateuses sont le résultat de l'endartérite et de l'artério-sclérose de ces vasa-vasorum; la preuve, c'est que les vasa-vasorum qui correspondent aux foyers athéromateux sont toujours atteints d'artérite oblitérante (Martin).

Dans les *centres nerveux*, l'artério-sclérose joue un rôle considérable; ce sont des lésions d'artério-sclérose qui seraient l'origine du tabes, de la paralysie générale, d'un bon nombre de lésions syphilitiques, etc.

L'appareil *génito-urinaire* est, lui aussi, sous la dépendance de l'artério-sclérose; telles sont la sclérose hypertrophique de la prostate, la sclérose hypertrophique de la vessie. Je ne reviens pas sur les lésions des reins.

L'estomac, la rate, présentent des altérations tributaires de l'artério-sclérose. Il n'est pas jusqu'à la *veine porte* qui par ses lésions (cirrhose atrophique de Laënnec) ne puisse être considérée comme atteinte de phlébo-sclérose.

Telles sont les principales localisations de l'artério-sclérose; suivant les cas elle reste cantonnée à un seul

organe, au rein, au cœur, au poumon, ou bien elle frappe plusieurs organes à la fois, ou bien encore elle se généralise, associée ou non à des lésions de grosses artères, à l'athérome.

Tout cela est fort bien, et ces notions concernant l'artério-sclérose sont du plus grand intérêt, mais il faut convenir néanmoins qu'on a depuis quelques années singulièrement abusé de l'artério-sclérose ; elle est devenue envahissante, elle veut tout expliquer, et dès qu'on éprouve quelque difficulté sur telle ou telle interprétation pathogénique et même clinique, on vous répond : C'est l'artério-sclérose !

Existe-t-il véritablement un rapport aussi constant entre la cause et l'effet ; l'artério-sclérose est-elle toujours la lésion primitive, indispensable, et les lésions scléreuses viscérales sont-elles fatalement tributaires de la sclérose des petites artères ? Quand ces lésions scléreuses viscérales ne sont pas dans le voisinage immédiat de l'artériole malade, les partisans de la doctrine disent qu'il faut admettre alors, soit une *sclérose dystrophique*, soit des lésions de capillarite ou péricapillarite ; mais alors nous voici arrivés aux confins du réseau capillaire, dans l'intimité des tissus, et pourquoi ne pas admettre alors que la substance irritante, sclérogène, bacille ou toxine, animale, végétale ou minérale, alcool ou plomb, ne puisse agir sur l'intimité même des tissus, sur les cellules du tissu conjonctif et des organes ? Vouloir réduire toutes les scléroses viscérales à l'artério-sclérose me paraît exagéré. La réaction se fait dans ce sens. Bard et Philippe, dans leur intéressant mémoire[1], ont montré, en ce qui concerne le cœur, qu'à côté de la myocardite hypertrophique scléreuse vasculaire, il y a place pour des myocardites interstitielles dans lesquelles la lésion artério-scléreuse est secondaire. Dans la paralysie générale, d'après M. Joffroy l'encéphalite est plus vraisemblablement d'origine

1. *Revue de médecine*, août 1891.

parenchymateuse que d'origine vasculaire[1]. Certains auteurs, confondant la lésion et ses effets, trouvent fort simple de mettre sur le compte de l'artério-sclérose les symptômes décrits sous le nom de petits accidents du brightisme, et qui ne sont, en somme, que des symptômes de toxicité. C'est confondre la lésion vasculaire des reins et les effets multiples de l'intoxication par insuffisance de la dépuration urinaire.

Après cette discussion générale, passons à l'étude détaillée des artérites et de l'artério-sclérose. Ces artérites peuvent se développer dans des conditions fort variées, elles ont des conséquences presque identiques quoique ayant des origines les plus diverses. Aussi est-il nécessaire de les classer sous plusieurs chefs.

ARTÉRITES TRAUMATIQUES

Ces artérites concernent surtout la chirurgie ; certaines, cependant, intéressent à la fois le médecin et le chirurgien ; telles sont les artérites qui se développent au voisinage d'une ulcération, ulcération superficielle ou profonde, cutanée ou viscérale. Dans ce cas les parois de l'artère n'échappent pas au processus inflammatoire et destructeur qui frappe les autres tissus environnants, et dès lors deux éventualités peuvent se produire. Si le processus inflammatoire prédomine, les parois de l'artère s'épaississent, prolifèrent, le calibre du vaisseau diminue, le sang se coagule et l'artère se transforme peu à peu en un cordon fibreux, imperméable, qui pourra être détruit ultérieurement sans conséquences fâcheuses. Si au contraire le processus ulcératif évolue rapidement (artérite *ulcéreuse*, artérite *suppurative*), les parois de l'artère sont détruites de dehors en dedans avant que la coagulation du sang ait eu le temps de se produire, elles perdent leur résistance et finissent par donner naissance à un

1. Joffroy. *Arch. de méd. expérim.*, 1892.

anévrysme; c'est ce qui arrive parfois à l'intérieur des cavernes tuberculeuses ou à la surface des ulcérations gastriques. Si à un moment donné la tension artérielle augmente, la résistance des parois est insuffisante, l'anévrysme se rompt et une hémorrhagie foudroyante se produit.

Aux artérites traumatiques se rattachent encore les lésions artérielles qui se produisent lorsqu'une *embolie* vient oblitérer un vaisseau à sang rouge. A la suite de l'irritation produite par le corps étranger, quels qu'en soient d'ailleurs le point de départ et la nature, la tunique interne s'enflamme et des lésions analogues à celles que nous décrirons plus loin se produisent.

ARTÉRITES INFECTIEUSES

Pathogénie. — Dans le groupe des artérites infectieuses prennent place les artérites qui surviennent dans le cours ou à la suite des maladies générales[1]. Tour à tour admises et rejetées, elles ont été contrôlées par l'anatomie pathologique, par la bactériologie, et leur existence est indiscutable. Les maladies à évolution aiguë dans lesquelles on les observe le plus souvent sont : la fièvre typhoïde (Taupin, Potain, Vulpian, Hayem), etc., la diphthérie (H. Martin), l'état puerpéral (Simpson), la rougeole, la scarlatine, la variole (Brouardel), la malaria, le rhumatisme (Lancereaux, Guéneau de Mussy), etc. Parmi les maladies à évolution plus lente qui peuvent provoquer l'artérite, on doit citer en première ligne : la tuberculose et la syphilis.

Les données acquises sur l'évolution du bacille tuberculeux montrent en effet que c'est à la fois par les vaisseaux sanguins et par les lymphatiques qu'il se propage. Vient-il s'arrêter au niveau d'une artériole, il se développe en ce point une colonie microbienne. L'irritation produite par celle-ci sur les parois de l'artère, quel que

1. Barié. *Revue de méd.*, janv. et févr. 1884.

soit son calibre, suffit pour y déterminer une inflammation spécifique : ainsi se produirait le point de départ de la majorité des granulations tuberculeuses.

Il est probable que les artères syphilitiques[1] se développent suivant un processus identique; malheureusement le microorganisme de la syphilis n'est pas encore découvert et l'on ne peut surprendre l'évolution de la lésion comme on l'a fait pour les artérites tuberculeuses. En revanche, tandis que les artérites tuberculeuses ne portent en général que sur des artérioles voisines des capillaires, les artérites syphilitiques frappent des artères qui ont souvent un volume considérable; aussi donnent-elles naissance à des manifestations cliniques beaucoup plus accusées et en rapport avec l'importance de l'organe (artères cérébro-méningées). L'étude de l'artérite syphilitique sera faite en détail au chapitre de la *Syphilis cérébrale.*

Quant aux artérites infectieuses qui se développent au cours des maladies infectieuses énumérées plus haut, il est vraisemblable que la lésion artérielle évolue sous l'influence directe du microorganisme, cause efficiente de l'infection, à moins toutefois que les produits toxiques sécrétés par lui ne puissent être incriminés. Ces artérites se rapprocheraient dès lors par leur mécanisme d'une autre classe d'artérites, les *artérites toxiques*, que nous étudierons plus loin. Elles s'en distingueraient cependant en ce que, dans l'artérite infectieuse, le nombre des artères malades est toujours restreint et l'étendue des lésions sur chaque artère est toujours limitée, tandis que les artérites toxiques portent de préférence sur un grand nombre de vaisseaux et frappent chacun d'eux sur une grande étendue.

Anatomie pathologique. — Les *lésions* des artérites infectieuses sont les suivantes : *a.* Lorsqu'elles portent sur une grosse artère telle que l'aorte, la paroi interne de celle-ci est rouge, rugueuse, vernissée par places,

1. *Arch. de médecine expér.*, mai 1891.

tandis que d'autres points sont déprimés en cupules et rappellent par leur aspect celui des pustules de variole (voir *Aortite*), la face externe présente à sa surface un lacis serré de vaisseaux capillaires remplis de sang. *b.* Sur les artères moyennes et petites, les lésions ne sont pas visibles à l'œil nu, mais au microscope elles sont identiques aux lésions des grosses artères enflammées. Elles consistent en une augmentation d'épaisseur de la tunique interne (*endartérite*) qui fait saillie dans l'intérieur de la lumière du vaisseau, tantôt sur un seul point (*artérite pariétale*, Barié), tantôt sur toute la circonférence du vaisseau. Lorsque l'artère n'est malade que sur un côté, il est rare que le bourgeon inflammatoire fasse une saillie suffisante pour oblitérer le calibre de l'artère; celui-ci est simplement rétréci; si au contraire l'artérite est circonférentielle, la lumière du vaisseau disparaît rapidement (*artérite oblitérante*) et la circulation se trouve interrompue dans tout le territoire arrosé par cette artère, à moins que la circulation collatérale ne vienne suppléer à l'insuffisance de celle-ci. L'épaississement de la tunique interne tient à la multiplication des éléments anatomiques qui la constituent et à l'infiltration de leucocytes entre ces éléments de nouvelle formation.

L'endartérite peut exister seule, mais ordinairement il s'y joint un certain degré de *périartérite*. Dans ce cas la tunique externe est épaissie et refoule les éléments anatomiques qui étaient en contact avec elle. Ici encore l'inflammation est constituée par l'apparition de cellules embryonnaires entre les faisceaux conjonctifs et élastiques de la tunique externe. Tous ces éléments ont une grande tendance à subir la transformation fibreuse.

Symptômes. — Les *symptômes* qui caractérisent les artérites des maladies aiguës sont fort variables suivant le calibre du vaisseau et suivant les organes auxquels il se distribue : 1° si l'aorte est malade (syphilis, variole, état puerpéral, malaria), les symptômes graves de l'aortite

aiguë ou subaiguë apparaîtront au grand complet; 2° si l'artère est de calibre moyen, comme l'artère d'un membre par exemple (fièvre typhoïde), le malade éprouve une *douleur* extrêmement vive le long de l'artère ou à l'extrémité du membre, douleur exaspérée par la pression et par le mouvement. En même temps le pouls diminue ou disparaît complètement, le membre se refroidit, se cyanose et devient insensible. Le long du trajet de l'artère on perçoit un cordon dur, roulant sous le doigt. Si l'oblitération est complète, si la circulation collatérale ne se rétablit pas, des phlyctènes se forment, des plaques livides apparaissent, le membre est frappé de gangrène sèche, quelquefois cependant de gangrène humide. Toutefois, les accidents n'acquièrent pas toujours cette intensité, le pouls redevient peu à peu perceptible, le cordon dur qu'on percevait sur le trajet de l'artère disparaît, la cyanose n'existe plus que sous forme de plaques violacées. Sous l'influence de la marche survient un œdème qui peut persister plusieurs années; mais la gangrène est évitée, et la guérison, bien que lente, est la terminaison habituelle. Dans quelques cas le processus de l'artérite est très *rapide*, très aigu, ainsi qu'on le verra dans la description détaillée de l'artérite typhoïde, à l'article *Fièvre typhoïde*.

Si l'artérite atteint une artère cérébrale (fièvre typhoïde, *syphilis*[1]), les troubles dépendent des fonctions du territoire arrosé par l'artère malade; mais comme les artères de la zone motrice sont le plus souvent atteintes, les symptômes qui caractérisent ces artérites cérébrales sont presque toujours des plus graves : hémiplégie, aphasie, contracture, etc. Assez souvent cependant, au cas d'artérite syphilitique, ces troubles s'atténuent et même disparaissent sous l'influence du traitement antisyphilitique, l'artère recouvre sa perméabilité, ainsi que Leudet[2]

1. Baroux. *Artérite syph. aiguë.* Thèse de Paris, 1884. — Mauriac, *Artériopathies syphilitiques* (*Arch. de méd.*, mai, juin 1889).
2. Congrès de Blois, 4 septembre 1884.

a signalé le fait dans un cas d'artérite syphilitique des temporales. Je renvoie pour plus de détails au chapitre consacré à la *syphilis cérébrale*.

c. Si les artères malades sont de petit calibre, artères musculaires, artères viscérales, les lésions sont identiques à celles que nous avons déjà décrites. Dans l'un et l'autre cas, la nutrition du tissu envahi est gravement compromise. S'agit-il d'un muscle, un foyer de myosite en diminue la consistance et peut aboutir à la rupture. Si l'artérite se développe dans un organe, au cœur, par exemple, il en résulte une inflammation d'origine artérielle qui peut donner naissance à toutes les lésions et à tous les signes cliniques des myocardites. En général ces inflammations sont passagères; dans ces dernières années, cependant, on a signalé des myocardites chroniques (Landouzy et Siredey[1]), des encéphalites, des myélites (Marie[2]), des néphrites, qui reconnaîtraient pour point de départ des artérites infectieuses.

ARTÉRITES TOXIQUES. — ATHÉROME. — ARTÉRIO-SCLÉROSE

Nous allons retrouver dans ce groupe des lésions artérielles consécutives aux agents pathogènes, à leurs toxines, et à de véritables substances toxiques végétales ou minérales. Les lésions artérielles de l'alcoolisme peuvent être prises comme type de ce groupe; mais le saturnisme, la goutte, le rhumatisme, le diabète, et la sénilité même, et tout le groupe des maladies infectieuses peuvent leur donner naissance. Dans quelques cas, l'élément irritatif diffère; mais les processus inflammatoires sont identiques.

Ceux-ci peuvent se réduire à deux principaux :

a. Comme dans le cas précédent, l'artère peut être

1. Landouzy et Siredey. *Revue de méd.*, 1887.
2. Marie. *Progrès médical*, 1886.

atteinte d'*endopériartérite* qui diminue son calibre et transforme l'artère en un tube fibreux; on dit alors qu'il y a *artério-sclérose* (Gull et Sutton).

b. L'artère peut être atteinte au niveau de sa tunique interne seulement dans les couches sous-jacentes à la couche endothéliale. Il se forme à ce niveau une série de plaques jaunâtres cupuliformes ayant les dimensions d'une lentille et remplies d'une bouillie graisseuse, l'*athérome*, qui s'écoule lorsqu'on perce la couche endothéliale située à sa surface. Si la partie liquide de cette boue se résorbe ainsi que les matières grasses, il ne reste plus que les sels calcaires. Ceux-ci donnent alors à la plaque une consistance rigide. Ces foyers athéromateux peuvent exister en grand nombre sur le même vaisseau, finir par se fusionner et donner à l'artère une rigidité cartilaginiforme ou même ossiforme. De là le nom d'*ossification des artères* donné à cette maladie, bien qu'il n'en soit rien en réalité. Le vaisseau ainsi atteint a perdu son élasticité, il n'est plus flexible, se rompt facilement, ou il se laisse distendre (anévrysme), ou enfin l'irrégularité de sa surface interne est un appel à la coagulation du sang (thrombose).

Ces lésions, tantôt isolées, tantôt simultanées, se développent presque exclusivement sur les artères de la grande circulation; elles sont ordinairement diffuses et ont toujours une évolution très lente. Dans le cas où tout le système artériel est envahi, l'*athérome prédomine sur les grosses artères* et l'*artério-sclérose* se développe de préférence sur les *artérioles viscérales*.

L'artério-sclérose détermine, dans les viscères, des altérations de deux sortes; *a*. une inflammation périartérielle qui procède par foyers au centre desquels on trouvera toujours une artère malade (*sclérose inflammatoire*); *b*. une lésion de dégénérescence dans laquelle se forment également des foyers de sclérose; mais, à l'inverse de ce qui a lieu dans le cas précédent, ces foyers de sclérose sont toujours très éloignés du vaisseau malade (*sclérose*

dystrophique, H. Martin[1]). Parfois ces deux sortes d'altération se trouvent réunies côte à côte (*sclérose mixte*). Parmi les symptômes de l'athérome et de l'artério-sclérose, les uns sont dus aux lésions artérielles elles-mêmes, les autres tiennent aux altérations viscérales qu'elles provoquent. Au nombre des premiers (*athérome*) nous citerons la flexuosité et la rigidité des artères, l'augmentation de la tension artérielle qui se traduit au sphygmographe par une ascension brusque suivie d'un *plateau* et d'une ligne de descente ondulée; le renforcement du deuxième bruit cardiaque qui prend un timbre éclatant (*bruit de tôle*); la fréquence du purpura et de la gangrène des membres.

Parmi les troubles consécutifs aux altérations viscérales de l'artério-sclérose, nous signalerons les troubles *cérébraux*, tels que vertiges, étourdissements, perte de la mémoire, attaques successives d'hémiplégie et d'aphasie, diminution de l'intelligence, pouvant aboutir à un gâtisme complet. Chez certains sujets, c'est au *cœur* que prédominent les manifestations de l'artério-sclérose: palpitations, hypertrophie du cœur, angine de poitrine, dyspnée paroxystique. Chez d'autres, ce sont les fonctions digestives qui seront les premières lésées : perte d'appétit, indigestions fréquentes. Chez d'autres enfin, et ce ne sont pas les moins nombreux, les altérations *rénales* ouvrent la scène, donnant naissance à l'insuffisance de la dépuration urinaire, et aux nombreux symptômes du *brightisme*, qu'il importe de savoir dépister avant l'apparition des symptômes graves de l'*urémie confirmée*.

Le traitement de l'athérome et de l'artério-sclérose qu'elle qu'en soit la cause, devra être basé sur l'emploi des iodures alcalins et du régime lacté.

1. H. Martin. *Revue de méd.*, 1884.

§ 3. AORTITES AIGUËS. — AORTITES CHRONIQUES.

Étiologie. — Il y a des aortites aiguës et des aortites chroniques, toutefois l'aortite primitivement aiguë n'existe pour ainsi dire pas; « dans l'immense majorité des cas, les lésions de l'aortite aiguë se sont développées sur des aortes préalablement atteintes d'affections chroniques »[1]. C'est dire que ces différentes variétés d'aortites doivent être décrites dans le même chapitre. Par conséquent toutes les causes qui président au développement de l'athérome, la sénilité, la goutte, l'alcoolisme, la syphilis, se retrouvent dans l'étiologie de l'aortite. Le traumatisme, les coups, les contusions doivent être incriminés. Les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, le rhumatisme, la tuberculose, la variole, la scarlatine, la grippe, peuvent d'autant mieux susciter des poussées d'aortite aiguë, que l'aorte était déjà le siège de lésions chroniques; ce sont des infections secondaires ou surajoutées. Il est probable que les recherches bactériologiques finiront par découvrir les agents pathogènes de ces poussées aiguës. Cuzzatini a trouvé le pneumocoque dans un cas d'aortite dite *a frigore*, Olivier a isolé le bacillus anthracis dans les végétations d'une aortite ulcéreuse. Des infarctus microbiens avec micro-organismes pyogènes doivent exister dans les vaso-vasorum, au cas d'aortite suppurée.

Anatomie pathologique. — Quand l'aortite est franchement aiguë, l'aorte est dilatée, sa face interne est inégale, irrégulière. La lésion débute dans la couche sous-endothéliale de la tunique interne (Cornil et Ranvier)[2]. La tunique interne se gonfle sous forme de plaques saillantes, de la dimension d'une tête d'épingle à une pièce de monnaie, et que leur aspect transparent et comme

1. Bureau. *Aortites aiguës*. Th. de Paris, 1893.
2. *Man. d'hist.*, p. 531.

gélatineux a fait nommer *plaques gélatiniformes*. Ces plaques sont formées de cellules embryonnaires, sphériques, ayant un noyau, et de quelques cellules aplaties ramifiées, qui sont les cellules normales de la membrane interne. Les plaques peuvent être cent fois plus épaisses que la membrane interne normale, et le travail phlegmasique, plus actif dans les couches qui avoisinent l'endothélium, quand l'aortite est aiguë, frappe surtout la couche profonde, quand l'artérite est chronique. Ces plaques ont parfois une coloration brunâtre, foncée.

Au niveau des plaques gélatiniformes peuvent se déposer de légères coagulations fibrineuses qui deviennent parfois l'origine d'*embolies*. La tunique moyenne est peu modifiée, la tunique externe est épaissie et vascularisée. Dans quelques cas l'aortite aiguë est ulcéreuse et végétante[1], elle peut même être suppurée.

Les lésions de l'aortite aiguë peuvent se généraliser autour du vaisseau, et déterminer des lésions de voisinage, péricardite, pleurésie, lésions *des nerfs du plexus cardiaque* et angine de poitrine consécutive, complication qui joue un si grand rôle dans les symptômes de l'aortite.

L'*aortite chronique* comme l'*artérite chronique* qui lui est souvent associée, est souvent désignée sous le nom d'*athérome*. Mais ces deux mots, *artérite* et *athérome*, n'ont pas la même signification, car le mot *athérome*, qui veut dire espèce de bouillie (αθηρα, bouillie), ne désigne qu'une des périodes de l'artérite chronique. L'athérome, « cette *rouille de la vie* » (Peter), ce dépôt stratifié des artères, et l'artérite chronique, font subir à l'artère de telles transformations que ces lésions ont été diversement appelées : *endartérite déformante et noueuse, athéromasie artérielle*.

Les lésions de l'aortite chronique sont caractéristiques : l'aorte est déformée, bosselée, dilatée; elle est rigide au toucher et dure à la section; elle présente à sa face

1. Boulay. *Bulletin de la Soc. anatom.*, 1890, p. 520.

interne des plaques jaunâtres et calcaires, des foyers athéromateux plus ou moins transformés, des ectasies de forme diverse. Le processus inflammatoire de l'aortite chronique est analogue, au début, à celui de l'aortite aiguë. La lésion commence dans la couche sous-endothéliale de la tunique interne et elle y forme des *plaques* qui subissent plus tard la transformation graisseuse et calcaire, c'est-à-dire l'athérome.

Mais ces dégénérescences ne sont pas toujours le résultat d'un travail phlegmasique, il est des cas où la dégénérescence graisseuse des parois artérielles est la *première lésion en date*, elle peut porter sur les trois tuniques et *déterminer à son tour* une irritation lente, des foyers d'artérite chronique; de sorte que ces différentes lésions s'appellent ou se complètent. Il est vrai que pour quelques auteurs, ces lésions athéromateuses, primitives en apparence, seraient la conséquence d'une artério-sclérose des vasa-vasorum de l'artère (Martin).

Quelle que soit leur origine, les lésions de l'aortite chronique sont toujours accompagnées de *foyers athéromateux* et de *plaques calcaires*. Les plaques gélatiniformes de la tunique interne, par leur transformation graisseuse, finissent par constituer un foyer *athéromateux* formé de détritus graisseux, de cholestérine, de cristaux. La substance fondamentale, fibrillaire, qui entoure ces foyers, prend un aspect *chondroïde* et s'infiltre de granulations *calcaires*. Tant que le foyer a ses parois intactes, il fait saillie dans l'artère sous forme de pustule athéromateuse, mais, si la couche endothéliale qui lui sert de limite vient à se rompre, le contenu du foyer est emporté par le torrent circulatoire, le sang pénètre dans le foyer, et la pression sanguine en ce point peut devenir une cause de dilatation et d'anévrysme. Dans quelques cas, l'athérome prépare les *ruptures spontanées* de l'aorte, surtout à son origine, dans sa partie intra-péricardique. Le sang filtre entre les plaques athéromateuses, il dissèque la tunique

externe, et la rupture se fait dans les organes voisins, péricarde, plèvre, tissu cellulaire[1].

Dans l'aortite chronique, la tunique *moyenne* du vaisseau s'altère à son tour, elle *disparaît* par places sous l'influence de la dégénérescence graisseuse; elle perd sa résistance et son élasticité, la tunique *externe* est souvent sclérosée, de sorte que le vaisseau tout entier est envahi : il y a endartérite, mésartérite et périartérite (Peter[2]). L'orifice aortique et les valvules aortiques participent souvent au processus de l'aortite. Dans quelques cas, l'aortite chronique est associée à une *athéromasie généralisée*.

Description. — Je vais d'abord m'occuper de l'aortite *aiguë*, ou du moins des poussées aiguës qui surviennent dans le cours d'un processus chronique souvent latent. L'*aortite aiguë* se comporte différemment, suivant les cas; elle peut être muette et passer inaperçue comme beaucoup d'endocardites aiguës, ou bien elle est simplement accompagnée de gêne, de pesanteur à la région précordiale et à l'épigastre, ou bien enfin elle provoque des accès d'angoisse, de dyspnée intense et de douleurs très aiguës, symptômes d'*angine de poitrine*.

La douleur et la dyspnée sont parfois les symptômes dominants. La douleur est rétro-sternale, poignante, continue ou paroxystique, avec irradiations douloureuses aux bras, au cou, au dos, aux espaces intercostaux, au larynx, à l'œsophage (dysphagie douloureuse), à l'estomac (crises gastriques), au foie (fausses coliques hépatiques). La dyspnée est, elle aussi, continue ou paroxystique, angoissante, sans accélération du rhythme respiratoire. Pendant les accès douloureux et dyspnéiques, on constate des battements aux artères carotides et sous-clavières, le malade est quelquefois pris de quintes de toux, d'expectoration mousseuse, rosée, parfois sanguinolente. A l'auscultation, on trouve, en un point assez limité, une

1. Martin Dürr. *Arch. de méd.*, février et mars 1891.
2. *Clin. méd.*, t. I, p. 307.

pluie de râles fins, témoins d'une poussée congestive et œdémateuse du poumon. Ces poussées congestives ne sont pas seulement limitées aux poumons, elles atteignent le foie, qui devient volumineux et douloureux, elles provoquent une dilatation intestinale et le ballonnement du ventre (Rendu[1]).

Parfois l'aortite aiguë infectieuse aboutit à la formation d'une collection purulente qui s'ouvre dans le vaisseau et présente le tableau clinique de l'endocardite ulcéreuse pyohémique.

Occupons-nous maintenant de l'*aortite chronique*. Les signes de l'aortite chronique varient avec le siège de la lésion; supposons le cas le plus fréquent, c'est-à-dire l'athérome de l'aorte ascendante et de la crosse aortique. A l'état normal, le diamètre de la matité des troncs aortique et pulmonaire réunis est de quatre à cinq centimètres (Peter); dans le cas d'aortite chronique, la matité atteint sept à huit centimètres et au delà, suivant le degré de dilatation du vaisseau.

L'aorte, dans son mouvement d'expansion, soulevant avec elle les artères sous-clavières, on pourra très facilement les sentir dans le creux sus-claviculaire.

L'auscultation peut faire percevoir des différences de tonalité ou des souffles (Potain). Le premier bruit aortique, qui dépend, à l'état normal, de la mise en tension soudaine de l'aorte, ce premier bruit, sous l'influence des rugosités athéromateuses des parois de l'aorte, peut être exagéré et dur et soufflant. Le second bruit, qui à l'état normal dépend du claquement des valvules sigmoïdes, peut être retentissant, métallique, si les valvules ont perdu leur souplesse. On peut entendre également un souffle diastolique, dû à une insuffisance aortique concomitante. Le pouls est dur et brusque, l'artère radiale, qui participe souvent à l'athéromasie, est moniliforme, flexueuse et indurée. L'athérome aortique, comme l'athé-

1. Rendu. *Clin. méd.*, 1890, t. I, p. 367.

romasie généralisée, est toujours accompagnée d'une hypertrophie cardiaque.

Suivant que l'aortite chronique constitue à elle seule toute la maladie, ou suivant qu'elle est associée à une lésion de l'orifice aortique, à un anévrysme aortique, à une néphrite, à une athéromasie plus ou moins étendue, à des localisations artério-scléreuses, le tableau clinique présente un aspect différent.

En résumé, l'aortite chronique, par elle-même, peut rester longtemps silencieuse, elle se révèle surtout par des poussées d'aortite aiguë, et bon nombre de symptômes qui l'accompagnent, sont des *symptômes d'emprunt* : hypertrophie cardiaque, insuffisance aortique, angine de poitrine, mal de Bright, etc.

L'anévrysme aortique et l'aortite chronique présentent bien des signes, bien des symptômes communs ; entre autres signes distinctifs, il en est un qui a quelque valeur, c'est que l'aortite chronique, ne formant pas tumeur, comme l'anévrysme, ne détermine pas, comme lui, de symptômes de compression.

Les émissions sanguines, sangsues et ventouses scarifiées, les révulsifs, vésicatoires et pointes de feu, cautère suppuré, les injections sous-cutanées de morphine, l'antipyrine, forment l'ensemble du *traitement*. L'iodure de potassium doit être administré à doses élevées et continues dans l'aortite aiguë et chronique.

A l'iodure de potassium on associe les frictions mercurielles si l'on suppose que l'aortite est d'origine *syphilitique*.

§ 4. ANÉVRYSME DE L'AORTE THORACIQUE.

Etiologie. — L'anévrysme de l'aorte est fort rare avant l'âge de trente-cinq ou quarante ans, son étiologie est étroitement liée à l'histoire de l'*aortite aiguë* et de

l'*aortite chronique*. Dans l'énumération de ses causes, l'hérédité et la syphilis ne doivent pas être oubliées[1]. Les traumatismes de la région thoracique et les professions qui nécessitent des travaux manuels pénibles ont une notable influence sur le développement de l'anévrysme.

An-tomie pathologique. — L'anévrysme de l'aorte *thoracique*, que j'ai principalement en vue dans cet article, a pour *siège* habituel et par ordre de fréquence · 1° l'aorte ascendante; 2° la convexité de la crosse; 3° l'aorte descendante. La dimension de l'anévrysme varie du volume d'une noisette à celui d'une tête de fœtus, et sa forme est extrêmement variable; il est dit *sacciforme*, quand la dilatation se développe sur un point limité de la circonférence à la façon d'un sac appendu au vaisseau; il est dit *fusiforme*, quand la dilatation est également répartie à toute la circonférence du segment envahi. On nomme *cupuliformes* les anévrysmes petits et hémisphériques, qui ont pour siège de prédilection l'origine de l'aorte; on appelle *disséquant* l'anévrysme qui résulte d'une dissection des parois vasculaires, le sang s'étant infiltré entre la tunique interne et la tunique moyenne, et les ayant décollées dans une certaine étendue. On trouve quelquefois, chez le même sujet, deux ou trois anévrysmes étagés le long de l'aorte.

On a longtemps discuté sur la façon dont se forme la poche anévrysmale, et, suivant le rôle qu'on faisait jouer aux différentes tuniques du vaisseau, on avait proposé les classifications d'anévrysmes mixte interne, mixte externe, etc.; la question doit être simplifiée : quand une artère est frappée d'artérite chronique, sa tunique moyenne disparaît et la poche de l'anévrysme est constituée par les tuniques interne et externe accolées[2]; souvent même les parois de la poche sont formées par un

1. Verdié. *Anévrysme d'origine syphilitique.* Thèse de Paris, 1881. — Jaccoud. *Clin. méd.*, 1887, p. 528.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 517.

seul tissu, celui de la tunique interne modifiée par l'inflammation : « Le tissu de nouvelle formation qui constitue en partie ou en totalité la poche des anévrysmes est composé de lits de cellules plates séparées par une substance vaguement fibrillaire ; il subit la transformation graisseuse, l'athérome, la pétrification ; on peut même observer des poches anciennes formées par une carapace calcaire inextensible. » (Cornil et Ranvier.)

De telles lésions expliquent bien la formation et le développement de l'anévrysme ; la tunique moyenne disparaît sous l'influence de l'endartérite et de la périartérite : dès lors la résistance du vaisseau devient insuffisante, l'artère cède à la pression sanguine et des points vulnérables se laissent distendre. La distension du vaisseau n'entraîne pas forcément l'amincissement de ses parois, car l'évolution du tissu morbide se continue ; néanmoins il peut se produire en certains points un amincissement qui favorise la rupture de la poche.

Quand on ouvre une poche anévrysmale, on y trouve des *caillots* cruoriques et des *lames fibrineuses stratifiées*. Les caillots sont mous et de formation récente, les lames fibrineuses sont élastiques et grisâtres ; les plus externes, celles qui avoisinent les parois de la poche, sont les plus anciennes, elles sont résistantes, mais sans aucune trace d'organisation.

Je fais une mention spéciale des anévrysmes *syphilitiques* ; on a dit avec raison que la syphilis tend à développer à l'aorte des anévrysmes *multiples*[1]. Je viens de vérifier ce fait. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie de deux malades manifestement syphilitiques, qui ont succombé l'un et l'autre à des accidents d'angine de poitrine d'origine aortique. Chez ces deux malades il existait de l'aortite chronique syphilitique, de plus la crosse de l'aorte était le siège d'une véritable éruption de petits anévrysmes ; il y en avait *quatre* chez le premier malade

1. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1887, p. 528.

et *cinq* chez le second. Ces petits anévrysmes, dont la dimension ne dépassait pas le volume d'un pois ou d'une petite noisette, étaient presque tous cupuliformes. Chez deux d'entre eux les parois de la poche étaient tellement amincies qu'elles paraissaient prêtes à se rompre. Dans une observation publiée par Jona, il existait *huit* ou *neuf* dilatations sacciformes du volume d'un petit pois à celui d'une aveline; ces dilatations étaient échelonnées sur une hauteur de 4 centimètres à partir des valvules aortiques[1]. Dans un cas relaté par Babès et Kalindéro, on avait constaté *plusieurs* petites cavités sphériques au voisinage de l'aorte; « la tendance à la perforation, disent ces auteurs, donne une gravité particulière à cette forme d'anévrysme ».

L'anévrysme aortique n'est pas toujours, il s'en faut, associé à une athéromasie étendue ou à de l'artério-sclérose; la lésion vasculaire, l'athérome, peut ne siéger que sur l'aorte et nulle part ailleurs. C'est dire que l'aorte peut être malade *pour son propre compte*, indépendamment de toute autre lésion artérielle.

Le *cœur* que certains auteurs regardaient comme devant être toujours hypertrophié, au cas d'anévrysme aortique, le cœur conserve souvent sa texture normale et son *volume normal*, c'est encore un fait que j'ai plusieurs fois vérifié.

Au contact de l'anévrysme, les tissus et les organes voisins éprouvent des modifications importantes; les *os* (sternum, côtes, vertèbres, clavicule) présentent des excavations, des pertes de substance : il ne s'agit pas là d'usure mécanique due, comme on l'avait supposé d'abord, aux mouvements de l'anévrysme, mais bien d'un travail irritatif, d'une *ostéite*, qui amène la résorption du tissu osseux. D'autres fois la poche de l'anévrysme se *soude* aux organes voisins, elle y propage le travail inflamma-

1. Cette observation et la suivante sont résumées dans la *Revue de syphilographie*, 1895, p. 505.

toire, et il en résulte un ramollissement, une ulcération, une *perforation* du tissu ou de l'organe envahi. Ainsi s'explique l'*ouverture* de l'anévrysme dans la plèvre, le péricarde, l'œsophage, la trachée, l'artère pulmonaire[1], la veine cave supérieure[2], l'oreillette droite[3].

La communication de l'anévrysme aortique avec les vaisseaux à sang noir donne naissance à l'*anévrysme artério-so-veineux*.

Les malades atteints d'anévrysme de l'aorte sont fréquemment tuberculeux, le fait a été noté dix-huit fois sur quarante-six cas[4]. Cette phthisie secondaire a été diversement interprétée; on suppose qu'elle est préparée par la compression de l'artère pulmonaire et on la compare à la tuberculose qui accompagne le rétrécissement de ce vaisseau.

Chez un malade de mon service, atteint d'un énorme anévrysme de l'aorte, la mort survient à la suite de broncho-pneumonie tuberculeuse gauche, qui s'était développée consécutivement à la compression de la bronche et de l'artère pulmonaire gauche par la tumeur anévrysmale[5].

Symptômes. — L'anévrysme de l'aorte thoracique évolue quelquefois à l'état *latent*, sans provoquer de troubles notables, et le sujet qui en est atteint peut être enlevé subitement presque sans avertissement antérieur. Je ne connais, sous ce rapport, aucune observation plus concluante que celle qui a été publiée par M. Roux[6] et qui concerne un jeune soldat de vingt-deux ans enlevé subi-

1. Laveran. *Anévr. de l'aort. ouv. dans l'art. pulm.* (*Union méd.*, décembre 1877).
2. Goupil. *Anévr. artér. vein. de l'aorte et de la veine c. sup.* Th. de Paris, 1855.
3. Plaisant. *Anévr. artér. vein. de l'aorte et de l'oreillette dr.* Th de Strasbourg, 1868.
4. Hanot. *Tuberc. et anévr. de l'aorte* (*Arch. de méd.*, 1877). Kortz.
5. Kahn. *Bulletin de la Société anatomique*, 1896, p. 42.
Th. de Paris, 1892.
6. *Arch. de médecine militaire*, novembre 1891.

tement par un anévrysme ouvert dans le péricarde. Mais habituellement les choses ne se passent pas ainsi, et l'anévrysme se révèle par des symptômes et par des signes dont je vais étudier la fréquence et la valeur.

a. *Douleur*. Les phénomènes douloureux peuvent annoncer l'anévrysme avant tout autre symptôme. Le siège et la nature de la douleur dépendent du rameau nerveux atteint par la tumeur : telles sont les douleurs rachidiennes et les névralgies intercostales (lésion des nerfs spinaux à leur issue du trou vertébral), les douleurs du bras, de la main, et la névralgie cubitale (lésion des nerfs du plexus brachial), les douleurs angoissantes de l'angine de poitrine (lésion du plexus cardiaque), les douleurs diaphragmatiques et la névralgie phrénique (lésion du nerf phrénique). Ces douleurs affectent tous les types, elles sont continues, intermittentes, paroxystiques, et bien des gens se croient atteints d'une simple névralgie, d'une névralgie intercostale, d'une angine de poitrine, qui ont en réalité un anévrysme de l'aorte[1].

b. *Dyspnée*. Les troubles *respiratoires*, provoqués par l'anévrysme de l'aorte, affectent les modalités les plus diverses ; un tel a des *spasmes de la glotte* avec accès de suffocation, dont le mécanisme sera étudié plus loin ; un autre a une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, dilatateurs de la glotte ; un autre a du *hoquet* accompagné d'angoisse et de constriction thoracique (nerf phrénique). Parfois la dyspnée est continue, ou presque continue, réveillée et augmentée par le moindre effort ; l'inspiration est pénible, sifflante, stridente, accompagnée de *cornage* (compression de la trachée ou d'une grosse bronche). Le cornage, complet ou incomplet, est un symptôme d'une grande valeur : quand le malade est au repos, le cornage est habituellement peu accentué, on constate une *inspiration* rude, un peu bruyante, un peu prolongée, mais sous l'influence des

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. II, p. 505.

efforts apparaît le vrai cornage. Quand une grosse bronche est comprimée, l'auscultation permet de constater l'abolition ou la diminution du murmure vésiculaire dans le poumon correspondant. Quelques malades ont une *toux* quinteuse et coqueluchoïde.

c. *Troubles de la voix.* On conserve, suivant le cas, de la *dysphonie* ou voix *bitonale* (Jaccoud), de la raucité de la voix, de l'aphonie. Ces troubles vocaux sont intermittents ou continus, et tiennent, comme nous le verrons plus loin, à l'état de paralysie des cordes vocales, surtout de la corde vocale gauche, ce qui est facile à constater au laryngoscope.

d. *Dysphagie.* La gêne de la déglutition est continue ou intermittente; elle dépend de causes multiples : de la compression de l'œsophage par l'anévrysme, de la paralysie ou de l'excitation des rameaux du pneumogastrique et du récurrent qui innervent les muscles constricteurs de l'œsophage et du pharynx.

Signes physiques. — A l'examen du thorax, on constate une matité qui est en rapport avec le volume de la tumeur, et l'on découvre parfois une voussure de la région aortique. Si la tumeur est visible à l'extérieur, elle se manifeste par des battements; on dirait qu'il y a deux cœurs dans la poitrine (Stokes). Le battement de la tumeur est simple ou double; le premier battement est dû à la pénétration de l'ondée sanguine dans l'anévrysme, le second battement est diversement interprété; il serait dû au retour de l'ondée sanguine dans la poche, au reflux sanguin venant des artères collatérales, peut-être même les deux battements ne représentent-ils que la distension en deux temps de la tumeur anévrysmale (Franck). Ces battements sont en retard sur la systole cardiaque, ils sont *expansifs* et quelquefois accompagnés de *thrill.*

L'auscultation de la poche anévrysmale fait percevoir des *claquements* et des *souffles*[1], qui sont, comme les

1. Jaccoud. *Clinique méd. de la Charité*, p. 225.

battements, simples ou doubles, et qui peuvent être perçus à la région thoracique antérieure, et parfois à la région interscapulaire[1]; le premier claquement est dû au choc de l'ondée sanguine sur les parois de l'anévrysme, le second est la propagation du claquement des valvules sigmoïdes. Le premier souffle est dû aux rugosités de l'athérome aortique ou à la compression de l'aorte par l'anévrysme, le second souffle (souffle de retour) est dû au retour de l'ondée sanguine dans le sac, ou à l'insuffisance aortique qui accompagne parfois l'anévrysme.

Le *pouls radial* présente des caractères particuliers; au tracé sphygmographique les lignes d'ascension et de descente ont sensiblement la même longueur, parce que le mouvement brusque et saccadé de la pulsation artérielle est transformé en un mouvement presque continu par la présence d'une poche extensible sur le trajet de l'arbre artériel (Marey). Si l'anévrysme s'est développé avant l'origine des grosses artères, le pouls radial est isochrone des deux côtés, et il y a un retard dans la pulsation radiale gauche si l'anévrysme s'est développé entre la sous-clavière gauche et le tronc brachio-céphalique.

Le retard du pouls tient surtout à l'extensibilité des parois de l'anévrysme; l'onde sanguine s'y atténue et s'y attarde. Mais si la poche de l'anévrysme est peu extensible, si elle est tapissée de caillots fibrineux épais, stratifiés, calcifiés, elle perd ses propriétés extensibles, alors les conditions changent. Les signes tirés des battements expansifs de la tumeur, du double battement, les bruits de claquement et de souffle, les caractères du pouls, tout cela dépend du degré d'extensibilité des parois de l'anévrysme[2].

Dans quelques observations on a noté une *suppression* totale du pouls radial. La suppression du pouls peut

1. Jaccoud. *Clinique médicale*, 1887, p. 518.
2. Franck. *Soc. de biologie*, 9 janvier 1885.

tenir à l'oblitération de l'artère sous-clavière par les caillots fibrineux de la poche, ou à une plaque oblitérante athéromateuse développée à l'orifice des collatérales de l'aorte, auquel cas on ne sent même plus battre l'artère sous-clavière; la suppression du pouls radial peut encore tenir à une oblitération artérielle provenant d'une embolie détachée des caillots fibrineux de l'anévrysme, auquel cas l'oblitération artérielle et ses conséquences apparaissent brusquement; elle peut tenir enfin à un rétrécissement artériel survenant par endartérite oblitérante, auquel cas les symptômes de l'oblitération vasculaire sont plus lents à s'établir[1].

La compression d'un tronc vasculaire (veine cave, tronc veineux brachio-céphalique) peut provoquer des œdèmes et une circulation veineuse collatérale, dont la genèse et la localisation ont été étudiées à l'article *Tumeur du médiastin*. Dans le cas où la circulation est interrompue dans la veine cave supérieure, la tête, les membres supérieurs et le tronc, c'est-à-dire toutes les régions qui correspondent à la répartition du système cave supérieur, sont bleuâtres, cyanosés, œdématiés. sillonnés de veines dilatées, tandis que l'abdomen et les membres inférieurs ont conservé leur coloration normale[2].

La compression du nerf sympathique détermine, entre autres phénomènes, le rétrécissement ou la dilatation d'une *pupille*.

Diagnostic topographique. — A l'aide des signes et des symptômes que je viens d'énumérer, on reconnaîtra l'existence d'un anévrysme aortique. Mais il ne suffit pas de diagnostiquer l'anévrysme, il faut, autant que possible, *diagnostiquer sa situation exacte*, car il me semble que sa gravité tient à sa situation plus encore qu'à ses dimensions.

On croit généralement que les anévrysmes les plus

1. Rendu. *Clin. méd.*, t. I, p. 425.
2. Dujardin-Beaumetz. *Société méd. des hôpit.*, 14 mars 1879.

volumineux sont les plus redoutables; il y a du vrai dans cette assertion, mais elle est loin d'être la règle; certains anévrysmes aortiques, de *petite dimension*, sont plus redoutables que des anévrysmes volumineux. Un anévrysme qui se développe vers l'extérieur peut persister bien des années, malgré ses grandes dimensions avant de compromettre la vie du sujet, tandis que de petits anévrysmes en connexion avec une bronche ou avec la trachée peuvent provoquer une hémorrhagie foudroyante ou rapidement mortelle, chez des gens qui soupçonnaient à peine, ou même qui ignoraient l'existence de leur lésion aortique. C'est par l'étude attentive des symptômes qu'on peut arriver, à peu près, à préciser la *situation* de l'anévrysme.

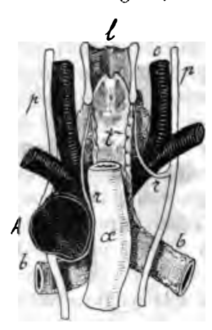
Les anévrysmes qui se développent à la partie *convexe* de la crosse de l'aorte et ceux qui se développent à sa partie *antérieure* peuvent atteindre de très fortes dimensions sans provoquer l'ulcération et la perforation de la trachée, avec laquelle ils n'ont pas de rapport immédiat.

Ces anévrysmes se portent en avant et en haut, vers le sternum et les côtes, qui disparaissent au contact de la tumeur anévrysmale, par un processus d'ostéite raréfiante bien connu. Ils se révèlent par de la matité, par des souffles, par des pulsations et par des battements expansifs, dont le maximum siège au niveau de la tumeur, et dont l'intensité est en rapport avec la saillie de l'anévrysme et avec la disparition plus ou moins complète des parois thoraciques. Mais l'ouverture de ces anévrysmes dans la trachée n'est pas à craindre, à moins toutefois que la tumeur n'occupe tout le calibre de l'artère, y compris sa paroi postérieure, ce qui est rare, et ne provoque vers la trachée le même travail ulcératif.

Au contraire ces terribles accidents sont relativement fréquents, quand l'anévrysme se développe dans la région de l'aorte qui *confine à l'anse du nerf récurrent gauche*

Cette variété mérite d'être spécialement bien connue; je l'ai nommée : *anévrysme à type récurrent.*

A cette région, l'aorte, ayant dépassé la bifurcation de l'artère pulmonaire, se place au-devant et un peu à gauche de la trachée, et elle se dirige de là vers la bronche gauche, qu'elle contourne d'avant en arrière et de droite à gauche. En ce point, l'aorte, qui va devenir aorte descendante, est donc en rapport immédiat avec la partie inférieure de la trachée et avec la naissance de la bronche gauche; elle confine à ces conduits aériens par sa concavité et par son segment antérieur. Eh bien, au point de vue du *pronostic*, les anévrysmes qui se développent à ce niveau sont des anévrysmes redoutables, *même quand ils ont de petites dimensions*, parce que l'expérience prouve que c'est dans cette région que se font *le plus habituellement* les perforations des conduits aériens, l'ouverture de l'anévrysme dans la trachée, dans les bronches, et les hémorrhagies terribles qui en sont la conséquence (Ordonneau)[1].



Anévrysme de l'aorte, type récurrent.

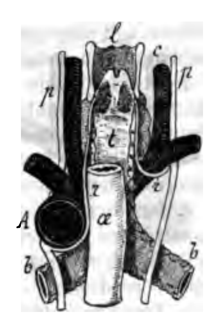
A, Coupe de l'anévrysme de l'aorte; — *b*, bronches; — *r*, nerf récurrent; — *œ*, œsophage; *t*, trachée; — *l*, larynx; — *p*, nerf pneumo-gastrique; — *c*, carotide primitive.

Comment donc reconnaître le *siège* de ces anévrysmes?

La dysphagie douloureuse, les accès d'*œsophagisme* (spasmes de l'œsophage), les accès de *pharyngisme* (spasmes du pharynx), les accès de *suffocation* et de *strangulation* (spasmes de la glotte), les troubles de la *voix* (dé-

1. Chenet, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1er mai 1875. — Savard. *Bulletin de la Société anatomique*, 1879, 1er fascicule, page 287. — Rouxeau. Thèse d'Ordonneau. p. 13. — Ordonneau. *Rupture des anévrysmes de l'aorte dans la tranchée et dans les bronches.* Thèse de Paris, 187..

faut de synergie des cordes vocales), les accès de *douleurs précordiales*, sont autant de symptômes qui, par leur apparition combinée, successive ou isolée, permettent d'affirmer le *diagnostic topographique* de cet *anévrysme aortique, type-récurrent*. Ces symptômes sont dus, presque tous du moins, au *voisinage de l'anse du nerf récurrent gauche*, qui sert de guide, par les troubles qu'il occasionne.



Nerfs récurrents. — Vue postérieure.

A, crosse de l'aorte; — *œ*, œsophage; — *c*, carotide primitive; — *l*, larynx; — *t*, trachée; — *b*, bronches; — *p*, nerfs pneumogastriques; — *r*, nerfs récurrents dont l'un, le gauche, contourne la crosse de l'aorte pour remonter le long de l'œsophage et de la trachée vers le larynx, et dont l'autre contourne de même à droite le tronc brachio-céphalique.

L'importance de cette variété d'anévrysme justifiera les détails anatomiques et physiologiques dans lesquels je vais entrer.

Les deux nerfs récurrents ou laryngés inférieurs, nés du pneumogastrique et de la branche interne du spinal, ont des rapports différents. Ainsi le nerf récurrent du côté droit naît au niveau de l'artère sous-clavière, qu'il embrasse en formant une courbure à concavité supérieure; il n'a pas de portion thoracique, et par conséquent il échappe le plus habituellement aux tumeurs du médiastin et aux anévrysmes aortiques. Le nerf récurrent du côté gauche, au contraire, a une portion thoracique qui est mesurée par la hauteur des deux premières vertèbres dorsales; il prend naissance à gauche du cordon fibreux, vestige de l'oblitération du canal artériel, il contourne la partie inférieure et postérieure de la crosse de l'aorte, qu'il embrasse en formant une courbure à concavité supérieure; c'est dire qu'il est exposé à recevoir le contre-coup des tumeurs du médiastin et en particulier des tumeurs aortiques.

Les nerfs récurrents émettent les branches suivantes (Hirchfeld) :

a. Des branches *cardiaques* qui naissent de l'anse d'origine des nerfs récurrents et qui se rendent au plexus cardiaque, soit directement, soit par leur union aux branches cardiaques du grand sympathique et du pneumo-gastrique;

b. Des branches *œsophagiennes* qui sont fournies en plus grande quantité par le récurrent gauche et qui se distribuent à toutes les tuniques des parties supérieures de l'œsophage. Les parties inférieures de ce conduit reçoivent leurs nerfs directement du pneumo-gastrique;

c. Des branches *pharyngiennes* destinées au muscle constricteur inférieur du pharynx;

d. Des branches *trachéennes* qui naissent en partie du récurrent droit;

e. Après avoir traversé le constricteur inférieur du pharynx, les récurrents, par leurs branches terminales, se rendent à tous les muscles du larynx, moins les muscles crico-thyroïdiens, qui sont animés par la branche laryngée externe du nerf laryngé supérieur.

Les nerfs récurrents n'envoient que des filets moteurs au larynx, tandis qu'ils envoient des filets nerveux mixtes à l'œsophage, au pharynx et à la trachée. Ces différents organes reçoivent, du reste, des nerfs spinal et pneumogastrique, une innervation directe et indirecte. L'innervation indirecte leur est transmise par l'intermédiaire des nerfs récurrents; leur innervation directe leur est donnée par des branches immédiatement émanées du spinal et du pneumogastrique.

Quant à savoir quelle part respective revient au spinal et au pneumogastrique dans les mouvements si compliqués de ces différents organes, de nombreux et mémorables travaux, dus aux physiologistes de notre pays (Cl. Bernard, Chauveau), ont permis de formuler les conclusions suivantes.

Le pneumogastrique est le nerf moteur de l'œsophage, soit par ses branches directes, soit par l'intermédiaire du

nerf récurrent. Le pneumogastrique et le spinal entrent pour une part dans l'innervation du pharynx, le constricteur inférieur reçoit des filets du pneumogastrique par l'intermédiaire du récurrent, et la partie supérieure du constricteur supérieur reçoit directement un rameau du spinal.

Parmi les muscles du larynx, les uns, et c'est le plus grand nombre, muscles constricteurs de la glotte et vocaux proprement dits, tirent leur innervation du nerf spinal par l'intermédiaire du récurrent; les autres reçoivent leur innervation du pneumogastrique, ce sont les crico-thyroïdiens, muscles tenseurs des cordes vocales, qui reçoivent directement leur innervation du pneumogastrique par le nerf laryngé externe, et les thyro-aryténoïdiens postérieurs, muscles dilatateurs de la glotte, et par conséquent respiratoires, auxquels le pneumogastrique envoie ses filets par l'intermédiaire des récurrents.

Ces notions anatomiques étant posées, il nous sera facile de comprendre le mécanisme des symptômes énumérés plus haut dans le cas d'anévrysme aortique, type récurrent.

1° Les accès de dysphagie douloureuse, spasmes de l'œsophage (œsophagisme) et spasmes du pharynx (pharyngisme), s'expliquent facilement par l'excitation du nerf récurrent dont certaines branches se rendent à la partie supérieure de l'œsophage et au constricteur inférieur du pharynx. Ce sont bien là des symptômes d'excitation, et non de paralysie, car la dysphagie due à la paralysie d'un nerf récurrent serait incomplète et provoquerait une gêne continue, mais ne se traduirait pas par des accès paroxystiques et douloureux, accès qui sont le propre des spasmes musculaires.

2° Les accès de suffocation et de strangulation, ainsi que les troubles de la voix, ont aussi leur explication dans l'excitation du nerf récurrent. Pendant longtemps on a mal interprété ces troubles dyspnéiques. Les auteurs qui les mettaient sous la dépendance du nerf récurrent étaient dans le vrai, mais ils étaient dans le faux en les rapportant à la paralysie du nerf et au relâchement con-

sécutif des cordes vocales. C'est Krishaber qui, en 1866, dans un mémoire « sur l'opportunité de la trachéotomie dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte », a le premier donné, avec une merveilleuse sagacité, la véritable interprétation de ces accidents dyspnéiques[1]. Il faudrait citer tout entier ce mémoire de quelques pages, où l'auteur se révèle expérimentateur aussi habile que clinicien consommé.

Voici les faits, tels qu'ils ont été établis par Krishaber. Les accès de suffocation qui surviennent chez les gens atteints d'anévrysme aortique ne sont pas dus à une paralysie du nerf récurrent comme on l'avait supposé ; loin d'être paralysé, le nerf récurrent est excité par le voisinage de la poche anévrysmale; loin d'être relâchés, les muscles du larynx sont contracturés à la suite de cette excitation ; la glotte, par conséquent, se trouve rétrécie spasmodiquement et la gêne de la respiration est due à ce rétrécissement. Cette assertion est confirmée par l'expérimentation et par l'examen laryngoscopique.

La section d'un nerf récurrent chez un animal adulte produit le relâchement de la corde vocale correspondante et la dysphonie, mais la respiration n'est en rien gênée De même la paralysie d'un nerf récurrent chez l'homme produit le relâchement et l'immobilité de la corde vocale correspondante avec troubles vocaux, mais sans accès de suffocation. Cette paralysie du nerf récurrent s'observe quelquefois dans le cas d'anévrysme aortique, et M. Potain a publié une observation où la paralysie de la corde vocale, constatée au laryngoscope, permet de confirmer le diagnostic d'un anévrysme de l'aorte.

Lorsque, au contraire, on excite chez un animal les nerfs récurrents, les muscles intrinsèques du larynx entrent en action, et comme les muscles constricteurs l'emportent de beaucoup sur le muscle dilatateur qui est unique, la glotte se trouve rétrécie et l'animal suffoque.

Le même phénomène se produit chez l'homme. Mais

1. Krishaber. *Mémoires de la Société de biologie*, 1876, p. 152.

comment se fait-il que l'excitation d'*un seul* nerf récurrent agisse sur les deux cordes vocales à la fois et soit susceptible de produire le spasme glottique; comment une excitation *unilatérale* a-t-elle un effet *bilatéral*? Car enfin la paralysie d'un nerf récurrent n'entraîne que la paralysie de la corde vocale correspondante, pourquoi donc l'excitation d'un seul nerf, comme c'est le cas dans l'anévrysme aortique, ou dans toute autre tumeur médiastine, produit-elle le spasme des deux lèvres de la glotte et les accès de suffocation qui en sont la conséquence? Krishaber nous donne l'explication de ce fait intéressant en étudiant le rôle du muscle aryténoïdien.

Ce muscle aryténoïdien, muscle impair, qui s'implante sur les deux bords des cartilages thyroïdes, a toujours pour effet, lorsqu'il se contracte, de rapprocher ses deux insertions. C'est le seul muscle de l'économie qui étende simultanément son action aux deux côtés d'un organe symétrique. Aussi l'excitation de l'un des nerfs récurrents détermine, d'une part, le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action des muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien du côté correspondant, et, d'autre part, l'occlusion complète de la glotte respiratoire par l'action bilatérale du muscle aryténoïdien. Il en résulte des troubles *respiratoires* et des troubles *vocaux*.

Ces résultats, fournis par l'expérimentation, ont été vérifiés sur un malade examiné au laryngoscope au moment d'un accès de suffocation provoqué par un anévrysme aortique. La corde vocale gauche (côté de l'excitation du nerf récurrent) était rapprochée du plan médian dans toute sa longueur; la corde vocale droite conservait son état normal dans ses deux tiers antérieurs, mais l'espace compris entre les cartilages aryténoïdes, c'est-à-dire la glotte respiratoire proprement dite, était complètement fermé. Il résultait de ce spasme glottique une gêne extrême de la respiration, et la voix était altérée. L'altération de la voix était due à la tétanisation d'une corde vocale, au rapprochement forcé des aryté-

noïdes et à l'anxiété respiratoire. Dans une autre observation[1] la corde vocale gauche était parésiée et la voix était enrouée, bitonale, mais pendant les accès de suffocation on voyait au laryngoscope que les deux cordes, sous l'influence d'un état spasmodique, oblitéraient presque complètement la glotte; le spasme atteignait les *deux* cordes vocales, bien que le nerf gauche (fait vérifié à l'autopsie) fût le *seul* atteint par l'anévrysme de l'aorte.

Cette étude permet d'expliquer les accès de suffocation, de strangulation, de dysphonie, d'aphonie, de pharyngisme et d'œsophagisme qui accompagnent souvent l'anévrysme type récurrent. Suivant le cas, ces symptômes apparaissent isolément ou simultanément, ils se succèdent ou se combinent. Il est difficile d'expliquer pourquoi la présence d'une tumeur au niveau du nerf récurrent produit tantôt la paralysie du nerf, tantôt des symptômes d'excitation. Il semblerait, théoriquement, que le nerf doive être d'abord excité pendant une première période où ses fibres sont encore intactes, et plus tard paralysé pendant une seconde période où ses fibres sont dissociées et en partie détruites par la compression de la tumeur. Mais il n'en est rien : dans certaines observations la phase paralytique s'établit d'emblée, sans avoir été précédée par une phase d'excitation, et, dans d'autres observations, on a constaté à l'autopsie une destruction presque complète du nerf récurrent, sans que pour cela le malade ait présenté de symptômes récurrents. Il est également difficile de dire pourquoi les symptômes d'excitation, suffocation, strangulation, surviennent sous forme d'accès intermittents, alors que la cause qui les détermine agit d'une façon continue; mais c'est là une façon de procéder qui est assez habituelle aux troubles du système nerveux qui revêtent fréquemment la forme intermittente, alors que la cause qui les a provoqués est continue.

1. Poulalion. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1890, p. 9.

Quoi qu'il en soit, les symptômes dont nous venons d'étudier longuement la cause et le mécanisme permettent de localiser l'anévrysme dans le voisinage du nerf récurrent gauche, c'est-à-dire dans la région, grave par excellence, où se fait le plus habituellement l'ouverture de l'anévrysme dans la trachée et dans les bronches. L'anévrysme, je le répète, peut n'être pas volumineux, il peut ne pas dépasser le volume d'un œuf, d'une noix, mais, localisé dans cette région, il est fort redoutable.

Terminaison. — L'anévrysme aortique met plusieurs années à se développer, sa guérison est malheureusement l'exception et il provoque la mort de diverses manières. Dans la moitié des cas environ, la mort survient *sans* qu'il y ait eu rupture de l'anévrysme; le malade meurt de pneumonie, car la pneumonie suppurée est fréquente dans le cours de l'anévrysme aortique, il meurt de phthisie pulmonaire, d'asphyxie consécutive à la compression de la trachée et des bronches, d'accidents provoqués par la compression des vaisseaux pulmonaires ou de la veine cave, parfois, ainsi que dans les deux cas que j'ai récemment observés, il succombe à des accès d'angine de poitrine.

Quand la mort est la conséquence de la *rupture* de l'anévrysme, la rupture se fait par ordre de fréquence dans la trachée et les bronches, dans la plèvre, dans le péricarde, dans les poumons, dans l'œsophage, et très rarement vers la peau[1].

1. Voici quelle est la fréquence relative de ces perforations (Ball et Charcot. *Dictionn. des sciences médicales*, t. V, p. 546) :

Oreillette droite		1
Péricarde		8
Artère pulmonaire		2
Plèvre	gauche	11
	droite	8
Médiastin antérieur		8
Poumon gauche		6
Trachée		3

Lorsqu'un anévrysme aortique s'ouvre dans la trachée ou dans une bronche, l'*hémoptysie* qui en est la conséquence est parfois si violente et si subite que la mort survient en quelques minutes. J'ai observé cette mort presque foudroyante chez un des malades dont l'observation est consignée dans la thèse d'un de mes élèves, M. Verdié, et chez un autre malade dont l'observation a été rapportée par mon interne M. Barbe[1]. Mais, dans d'autres cas, l'anévrysme aortique, quel que soit le lieu de sa rupture, peut provoquer une série de petites hémorrhagies, qui durent des jours et des semaines avant d'entraîner la mort. Dans un certain nombre d'observations, le malade rend pendant plusieurs jours, à plusieurs reprises, des crachats sanglants, qui sont comme le prélude de la terrible hémoptysie qui doit l'emporter plus tard. J'ai été témoin d'un fait de ce genre, dont l'observation a été rapportée par mon interne M. Jean[2].

L'ouverture de l'anévrysme dans la *plèvre* est un mode de terminaison assez fréquent; le sang peut s'infiltrer lentement dans la plèvre et produire un hématome pleural dont on méconnaît parfois l'origine. On pratique une ou deux thoracentèses, et lorsque le malade meurt, on est surpris de trouver à l'autopsie un épanchement de sang dans la plèvre, consécutif à l'ouverture d'un anévrysme aortique.

Bronches	gauche	3
	droite	1
	deux bronches	3
Œsophage		3
Duodénum		1
Péritoine		2
Sous le péritoine		5
Tissu cellulaire de la paroi thoracique antér.		2
Rupture à l'extérieur		4
Mort sans rupture		54

1. *Bull. de la Société clinique*, 1884.
2. Jean. *Bulletin de la Société anatomique*, 1877.

L'ouverture dans le *péricarde* n'est pas rare, puisque M. Godart en a réuni 47 observations[1].

L'ouverture de l'anévrysme à la *peau* se fait dans des conditions différentes : tantôt la perforation se fait à l'extérieur, tantôt la rupture est sous-cutanée et il en résulte un épanchement sanguin diffus qui peut envahir plusieurs régions et se propager au loin[2].

Diagnostic. — L'anévrysme de l'aorte thoracique et l'aortite chronique avec athérome et dilatation générale de l'aorte ont bien des symptômes communs; les douleurs, la dyspnée, les accès d'angine de poitrine s'observent dans les deux cas, les ruptures de l'aorte et les hémorrhagies consécutives s'observent également dans les deux cas, mais, contrairement à la dilatation générale, l'anévrysme *forme tumeur*, et c'est justement cette tumeur, souvent saillante et résistante, qui est l'origine des signes distinctifs; c'est la tumeur qui transforme les caractères des pouls radiaux, c'est la tumeur qui, par ses battements, donne la sensation de deux cœurs dans la poitrine, c'est la tumeur qui détermine la compression de la trachée avec cornage, la compression des veines avec œdèmes et dilatations variqueuses consécutives, la compression du nerf récurrent avec tous les symptômes que j'ai longuement étudiés.

Les *tumeurs du médiastin* déterminent, elles aussi, des symptômes de compression, mais ces tumeurs (cancer, adénopathie) ne présentent ni un double centre de battements, ni les souffles de l'anévrysme, ni l'inégalité et le défaut de synchronisme des deux pouls.

Il faut faire également le diagnostic de l'anévrysme *artérioso-veineux* de l'aorte, car l'aorte peut communiquer avec la veine cave supérieure, avec les oreillettes, l'artère pulmonaire et le ventricule droit, mais ce diagnostic est parfois fort difficile, les symptômes ne sont habituelle-

1. Godart. Th. de Paris, 1880.
2. Rauzier. Montpellier, 1890. — Pétrowitch. *Anévrysmes diffus thoraciques*. Th. de Paris, 1890.

ment que l'exagération des symptômes qu'avait fait naître préalablement la compression d'un tronc veineux, œdème, cyanose, circulation collatérale, tendance au coma. A l'auscultation on peut percevoir un bruit de souffle continu avec redoublement au moment de la systole cardiaque.

Reste à faire enfin le diagnostic entre l'anévrysme de l'aorte et l'anévrysme du tronc brachio-céphalique. Dans ce dernier cas les signes distinctifs sont les suivants : saillie de la clavicule droite; voussure et matité de la région claviculaire droite; battements et souffles localisés à cette région; compression veineuse droite, stase jugulaire à droite, douleurs cervicales et trachéales plus intenses du côté droit.

Traitement. — Le *traitement* de l'anévrysme de l'aorte est général et local. On recommande avec raison l'usage de l'iodure de potassium à haute dose et longtemps continué. Les frictions mercurielles et l'iodure de potassium doivent être largement administrés si l'on soupçonne que l'anévrysme a une origine syphilitique[1]; on arrive parfois à calmer les symptômes douloureux et dyspnéiques, mais on n'obtient pas la guérison. Le traitement local de la poche anévrysmale par l'électro-puncture[2] a donné de bons résultats; ce moyen, encore à l'étude, me paraît jouir d'une véritable efficacité[3]

1. Verdié. *Anévrysme d'origine syphilitique.* Th. de Paris, 1884.

2. Dujardin-Beaumetz et Proust. *Trait. des anévr. aort. par l'électro-puncture* (Assoc. franç. pour l'av. des sciences. Paris, 1878).

3. Chalmeil. *Traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique* (*Revue de médecine*, août 1887).

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME I

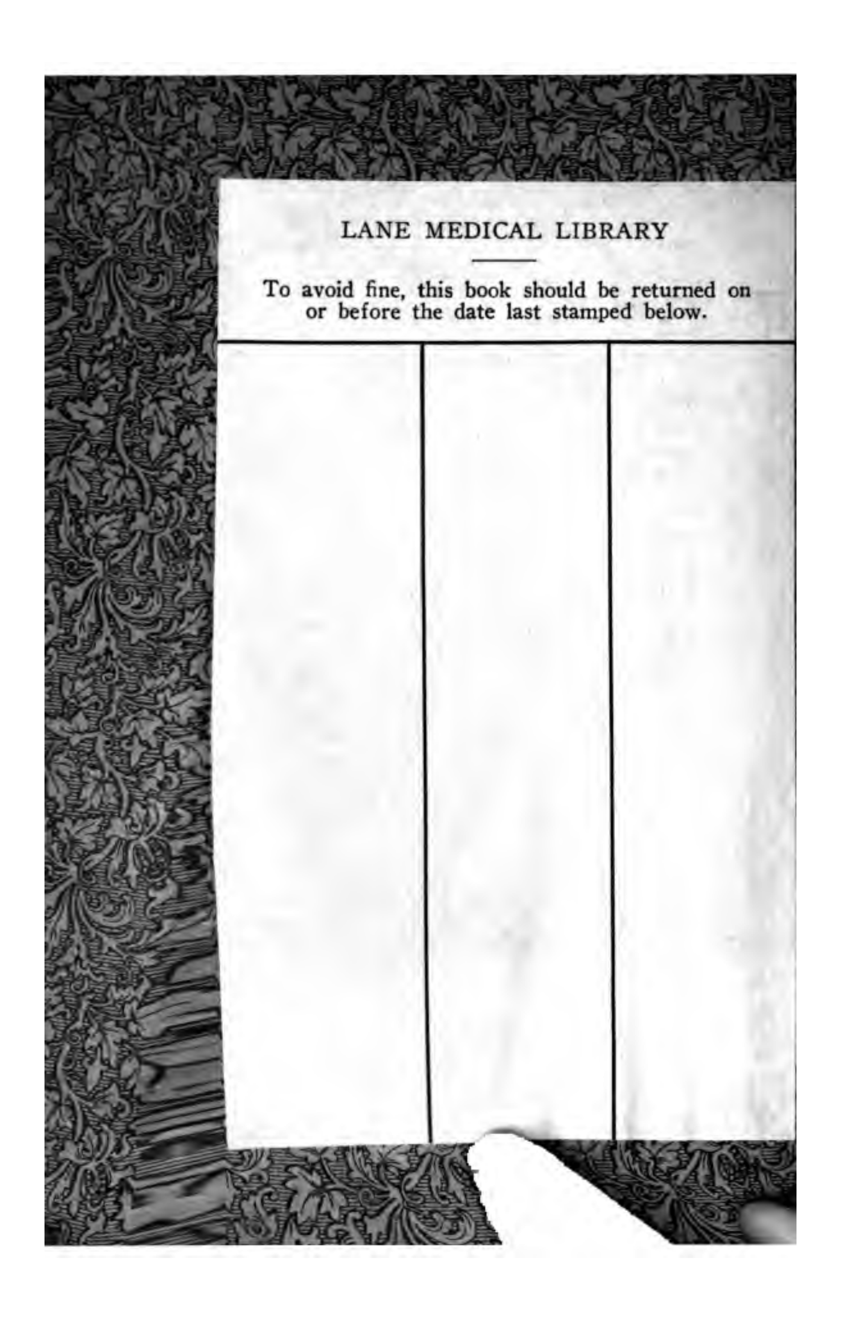
PREMIÈRE CLASSE

Maladies de l'appareil respiratoire.

DEUXIÈME CLASSE

Maladies de l'appareil circulatoire.

PARIS, IMPRIMERIE LAHURE
9, rue de Fleurus, 9


LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.



L46
D56
v.1
~~1897~~
Dieulafoy, G.
95259
Manuel de pathologie
interne.
NAME
DATE DUE

